

471

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

QUATORZIÈME ANNÉE

N° 6

JUIN 1937

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LES LÉSIONS MYOCARDIQUES DANS L'ENDOCARDITE MALIGNE PROLONGÉE HUMAINE ET EXPÉRIMENTALE

par

L. CORNIL, M. MOSINGER et A. JOUVE

---

L'absence de lésions au niveau du myocarde est considérée généralement comme un des éléments les plus constants du tableau des endocardites malignes prolongées. Il n'existerait jamais d'altérations visibles à l'œil nu. Dans la couche musculaire sous-endocardique s'observeraient, de loin en loin, pour Debré [1], quelques trainées leucocytaires et un aspect granuleux du myoplasme des cellules musculaires, avec augmentation de volume des noyaux. Thayer [2] oppose l'importance des lésions du myocarde dans l'endocardite aiguë rhumatismale, au caractère accessoire de ces lésions dans l'endocardite bactérienne. Il a cependant constaté des altérations musculaires cardiaques dans 14 cas sur 23, mais il refuse de les rattacher à l'infection streptococcique, en raison de la notion d'une atteinte rhumatismale antérieure. En certains cas, il s'agirait de lésions rhumatismales évidentes. En d'autres cas, les lésions sont moins caractéristiques, rappelant les nodules de Bracht-Wächter.

Cette absence de lésions myocardiennes confirme le dogme clinique de

l'intégrité fonctionnelle du cœur au cours des endocardites malignes prolongées. Septicémie atténuée, peu thrombosante, respectant le plus souvent myocarde et péricarde, ce syndrome aurait peu de raisons de provoquer l'apparition de défaillance cardiaque. Aussi bien l'absence habituelle d'insuffisance cardiaque constitue un des tests le plus souvent invoqués en faveur du diagnostic de maladie d'Osler.

Quelques réserves cependant ont été faites. Bouchut et Santereau [3], et surtout Laubry et ses élèves [4], ont insisté sur la possibilité d'asystolie dans les formes d'endocardite prolongée greffée sur une lésion antérieure syphilitique ou rhumatismale.

Les observations que nous avons recueillies ont permis de justifier pleinement ces réserves. Elles nous ont montré par ailleurs des lésions du myocarde assez fréquentes et assez importantes pour que l'on attire l'attention sur elles.

Cette étude aura pour objet d'exposer et de discuter nos constatations. Elle repose sur l'examen anatomo-clinique de 34 cas d'endocardite maligne prolongée et sur des recherches expérimentales portant sur 56 animaux [5].

### I. — RAPPEL DES FAITS CLINIQUES

Nous rappellerons brièvement les faits cliniques. Ils ont fait l'objet d'une communication antérieure en collaboration avec le professeur Olmer [6], et ont été exposés dans une récente monographie [7] publiée par l'un de nous.

On peut reconnaître à l'insuffisance cardiaque, au cours de l'endocardite maligne prolongée, cinq modalités essentielles :

1° La stase circulatoire constatée à l'autopsie.

2° Les petits signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée, palpitations, douleurs précordiales, crises angineuses.

3° L'insuffisance cardiaque terminale qui revêt presque toujours l'allure d'une stase circulatoire généralisée, mais peut se présenter sous un aspect plus caractéristique (troubles du rythme, insuffisance ventriculaire gauche, syndrome de Bernheim).

4° Les formes d'emblée cardioplégiques. Le processus infectieux survient chez un malade déjà en imminence d'hyposystolie. D'emblée les signes fonctionnels prennent un caractère de gravité qui les met au premier plan de la scène clinique.

5° Les formes cardiaques du syndrome de Libman-Osler. Les signes d'insuffisance cardiaque peuvent être si intenses qu'ils dominent la

scène clinique et masquent parfois complètement le processus infectieux.

Ces diverses manifestations sont loin d'être exceptionnelles; nous les avons notées dans un tiers des cas. Le plus souvent il s'agit d'insuffisance cardiaque terminale. Mais nous avons également assisté à l'évolution d'une forme d'emblée cardioplégique et de deux formes cardiaques du syndrome.

## II. — LES FAITS ANATOMIQUES

Il est difficile, à l'autopsie de sujets morts d'endocardite maligne prolongée, d'interpréter l'aspect du muscle cardiaque. Le processus infectieux n'est-il pas le plus souvent greffé sur une cardiopathie antérieure, rhumatismale ou syphilitique? On est tenté d'attribuer l'épaisseur anormale des parois, le volume des cavités à la lésion antérieure.

Aussi les formes en apparence primitives du syndrome de Libman-Osler constituent-elles un utile moyen de discrimination. Nous avons montré ailleurs [7] l'intérêt de ces formes non traditionnelles: il s'agit de processus infectieux, en général d'évolution subaiguë, qui se développent sur des cœurs indemnes apparemment de toute cardiopathie. Sans doute la preuve formelle de l'intégrité de l'endocarde ne peut être donnée. Nous insistons simplement sur le fait que, cliniquement et radiologiquement, il n'existe aucune raison d'admettre une atteinte antérieure du cœur. Notre description s'appuie sur l'étude de quatre observations personnelles. Récemment Laubry, Leblanc et de Véricourt [8] en rapportaient trois nouveaux exemples.

Or, l'une de nos observations [9] nous a fourni la preuve de l'action du processus septicémique sur le myocarde. Il s'agissait d'un homme de vingt-deux ans, qui présenta une endocardite maligne subaiguë d'apparence primitive. L'épisode infectieux débuta pendant les derniers mois de son service militaire. Des examens médicaux avaient été pratiqués à deux reprises: au début de sa période militaire, puis au moment des premiers symptômes de la maladie. Ces examens montrèrent l'intégrité complète du système cardio-vasculaire. Cependant, un mois plus tard, ce sujet entra à l'hôpital, présentant un double souffle de la base. Il devait succomber en quatre mois, aux progrès rapides, quotidiennement croissants, d'une dilatation ventriculaire gauche entraînant une asystolie terminale du type droit. L'autopsie confirma le diagnostic de syndrome de Bernheim (fig. 1). Les cavités droites étaient littéralement effacées par l'énorme distension des cavités gauches et notam-

ment du ventricule, globuleux, considérablement élargi, mais non hypertrophié. La cause de cette insuffisance cardiaque ne peut être rattachée qu'à l'endocardite subaiguë : de volumineuses végétations bourgeonnantes envahissaient les trois valvules sigmoïdes aortiques et se prolongeaient sur la grande valve de la mitrale. Le myocarde était le siège de très nombreux foyers réactionnels dont nous préciserons plus loin les caractères. Il n'existait pas de nodules d'Aschoff et seulement quelques



FIG. 1. — Endocardite subaiguë et syndrome de Bernheim.

Remarquer : 1° une végétation du volume d'un pois insérée à l'union des deux valves de la mitrale; 2° une ulcération siégeant à la racine de la grande valve; 3° l'énorme distension de la cavité ventriculaire sans hypertrophie de la paroi.

petits îlots de sclérose de formation récente, observés dans une de nos coupes. La distension rapide du ventricule gauche se produisit, selon toute évidence, par l'action conjuguée d'un facteur mécanique : rétrécissement et insuffisance aortique d'installation rapide, et d'un facteur infectieux de myocardite subaiguë.

En d'autres cas d'endocardite de siège aortique, nous avons constaté une distension des parois du ventricule gauche que, seule, la lésion rhumatismale ou syphilitique préparante ne saurait justifier. Ici encore



la conjonction de ces deux facteurs d'ordre infectieux : remaniement de l'orifice sigmoïde par les végétations, processus de myocardite interstitielle, intervient sans aucun doute pour majorer l'importance des lésions macroscopiques.

Aussi bien l'étude histologique de nos observations nous a permis de décrire, au niveau du myocarde, des lésions fréquentes et souvent notables.

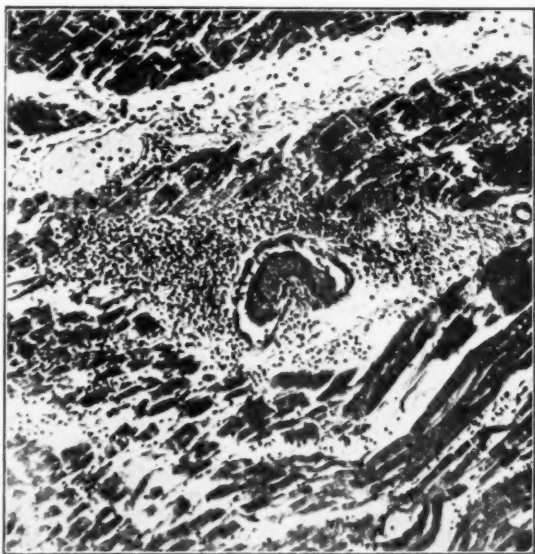


FIG. 2. — Endocardite maligne subaiguë. Infiltration périvasculaire dans le myocarde.

Nous envisagerons successivement l'état des fibres musculaires, des espaces interstitiels et des vaisseaux :

1° L'atteinte des *fibres musculaires* est en général la plus discrète. Elle reconnaît cependant plusieurs degrés dégénératifs ou nécrotiques.

Dans deux cas nous avons noté une *dégénérescence vacuolaire* intéressant 8 à 12 rangées de fibres musculaires de la couche sous-endocardique. Ces lésions se présentaient en un point où le revêtement endothélial avait disparu, faisant place à une couche continue de fibrine.

Une observation d'endocardite à marche lente, du type Osler, nous a

permis de constater la présence de foyers de myocardite volumineux, caractérisés par une *dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires*; il existait par ailleurs une infiltration abondante de polynucléaires et d'histiocytes.

Les lésions dégénératives offraient un accent majeur dans le cas de syndrome de Bernheim que nous avons rapporté. Il existait de très nombreux foyers réactionnels; les uns étaient constitués de plages dégénératives avec adjonction d'un infiltrat cellulaire à prédominance histio-

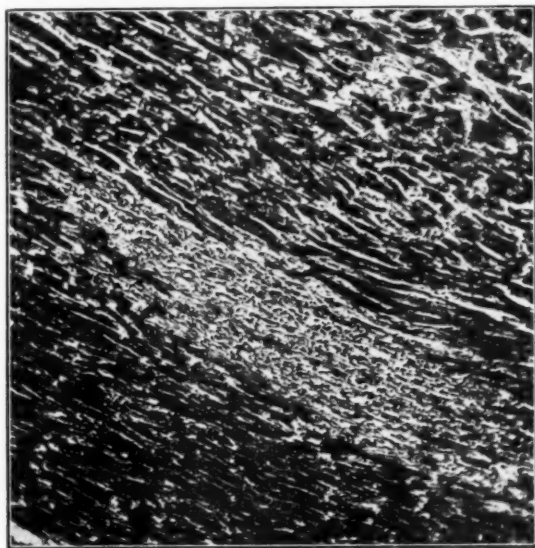


FIG. 3. — Endocardite maligne subaiguë. Infiltration diffuse du myocarde.

cytaire, mais d'autres ne présentaient qu'un magma *nécrotique* filamenteux où l'on notait seulement de très rares éléments histiocytaires.

2° Les lésions de *myocardite interstitielle* nous ont paru fréquentes. Suivant leur importance, on peut décrire deux variétés :

A) Le plus souvent, il s'agit d'une réaction discrète, sous forme d'infiltrats inflammatoires assez grêles, s'insinuant entre les fibres musculaires, plus abondants autour des vaisseaux.

B) Dans des cas plus rares, mais non exceptionnels, le processus de myocardite interstitielle est beaucoup plus marqué. On peut lui reconnaître les modalités suivantes :

- 1° Infiltration histiocytaire abondante à prédominance périvasculaire.
- 2° Infiltration diffuse, dissociant les fibres musculaires.
- 3° Infiltration nodulaire, rappelant la disposition de la lésion rhumatismale, mais sans cellule d'Aschoff.

La topographie de ces lésions mérite d'être soulignée :

a) Elles s'observent en général dans les zones sous-endocardiques et sous-péricardiques : au voisinage des lésions d'endocardite et des infiltrats inflammatoires du péricarde dont nous avons montré la fréquence

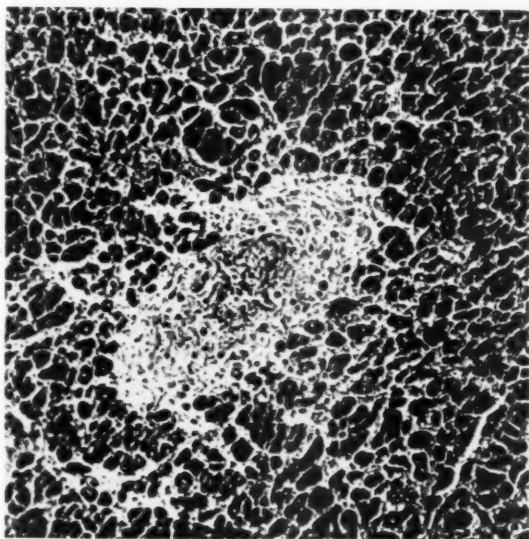


FIG. 4. — Petit îlot de nécrose paravasculaire.

relative. Dans le reste de la paroi, le myocarde est d'aspect normal.

b) Dans certains cas cependant, concernant des syndromes infectieux subaigus terminés en général par insuffisance cardiaque, le processus réactionnel intéresse la paroi musculaire dans son ensemble. L'on trouve, disposée de façon irrégulière, dans toute l'étendue de la plage myocardique, une infiltration cellulaire, diffuse ou centrée autour des vaisseaux.

c) Enfin nous avons observé, dans le cas précédemment cité où existait un syndrome de Bernheim, la présence de petites plages de sclérose récente traduisant sans doute le reliquat cicatriciel des zones nécrotiques diffuses que nous venons de signaler.

3° Les *lésions vasculaires* sont représentées par un processus d'artériocapillarite proliférante, avec turgescence et parfois mobilisation des cellules endothéliales et, au niveau des artérioles, infiltration de l'assise externe. La lésion vasculaire peut d'ailleurs se traduire par de véritables foyers réactionnels de cette zone externe. Sous sa forme la plus achevée, ce processus réalise une oblitération coronarienne, suivie d'infarctus du myocarde. Nous avons relevé un exemple dans un cas d'endocardite maligne écourtée par l'apparition assez rapide de signes d'insuf-

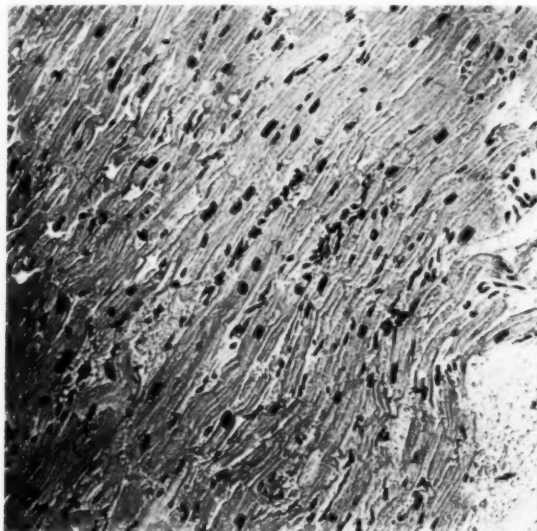


FIG. 5. — *Infiltrat interfasciculaire.*

fisance cardiaque (sans modifications électrocardiographiques notables). Il existait de nombreux petits infarctus à contours irréguliers dans lesquels on constatait tous les stades de la nécrose du parenchyme musculaire, avec absence complète de flux hémorragique. Parfois dépourvus de tout élément cellulaire réactionnel, ces foyers nécrotiques étaient envahis le plus souvent de lymphocytes et de plasmocytes, et moins souvent de fibroblastes et de néo-capillaires.

En résumé, l'autopsie des endocardites malignes prolongées montre une atteinte du myocarde plus fréquente qu'on ne l'admet en général.

A l'examen des pièces anatomiques, l'on peut, de façon sans doute

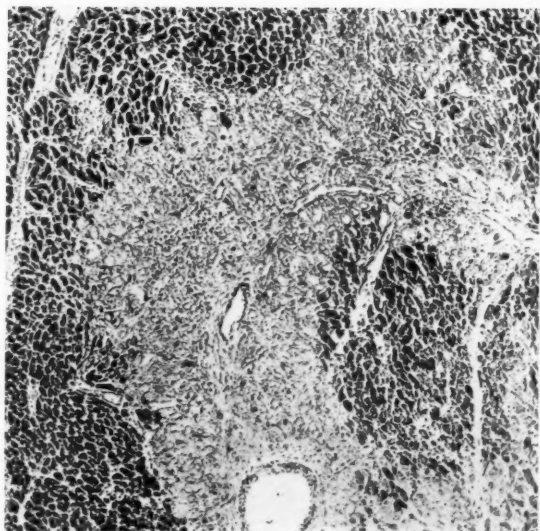


FIG. 6. — *Plage de sclérose interstitielle (cas exp.).*

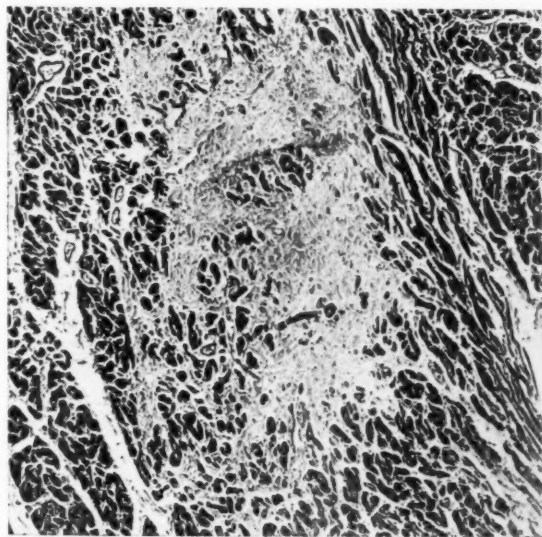


FIG. 7. — *Plage de sclérose interstitielle (cas Sok.).*

exceptionnelle, attribuer au processus infectieux les anomalies constatées dans le volume et la disposition des cavités cardiaques.

Mais l'examen histologique révèle la fréquence de lésions myocardiques indiscutables. Le plus souvent, il s'agit d'un infiltrat réactionnel qui prolonge, au niveau du muscle cardiaque, les lésions de l'endocarde et du péricarde. Parfois cependant, l'importance des lésions de dégéné-

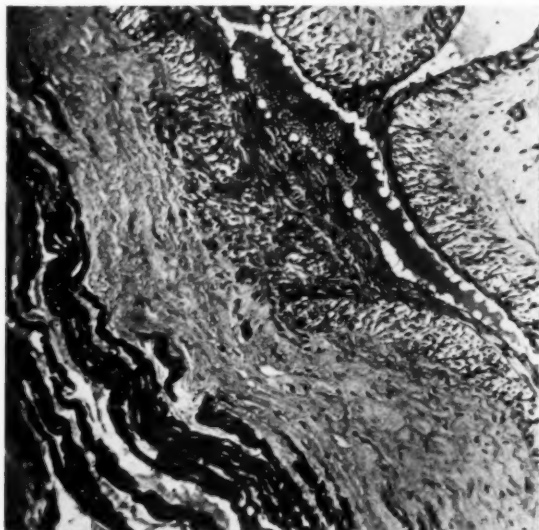


FIG. 8. — Réaction focale adventitielle de la paroi d'une veine myocardique.

rescence parenchymateuse, de myocardite interstitielle et d'artério-capillarite, montre que le myocarde participe aussi bien que l'endocarde ou le péricarde à l'inflammation généralisée de l'appareil cardiovasculaire.

### III. — LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

L'injection à l'animal de germes provenant d'endocardites humaines permet de réaliser une véritable maladie expérimentale, différente par plus d'un trait du syndrome de Libman-Osler. Nous lui avons reconnu trois aspects anatomo-cliniques essentiels : un syndrome infectieux sévère

rapidement mortel; un syndrome infectieux atténué; un syndrome infectieux transitoire :

1° Au cours du *syndrome infectieux grave*, nous avons noté deux aspects lésionnels :

a) Une infiltration massive du myocarde, qui présente d'innombrables foyers inflammatoires périvasculaires constitués d'histiocytes et de plus rares polynucléaires et lymphocytes. On relève également la présence d'embolies microbiennes.

b) Une infiltration localisée à la zone sous-endocardique, le reste du myocarde demeurant normal.

Rappelons que dans ce syndrome les lésions valvulaires sont énormes, bourgeonnantes ou ulcéro-végétantes. Les infarctus viscéraux peuvent s'observer.

2° Au cours des *syndromes infectieux atténués* où les lésions valvulaires sont absentes ou très discrètes, on peut noter la présence de foyers myocardiques réactionnels. Ces foyers présentent toujours une localisation périvasculaire exclusive. Parfois discrets, mais sans prédominance sous-endocardique, ils peuvent en d'autres cas être très nombreux, et infiltrer le myocarde dans toute son étendue.

3° A l'autopsie des animaux n'ayant présenté qu'un *syndrome infectieux transitoire*, nous n'avons pas relevé de lésions cardiaques.

### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

De cette étude comparative, on peut dégager quelques conclusions :

I. — Les lésions du myocarde sont loin d'être rares au cours des endocardites malignes prolongées. Dans tous les cas où elles ont été recherchées de façon systématique, nous avons pu les mettre en évidence.

Sans doute ces lésions sont le plus souvent discrètes. Dans la plupart de nos observations, nous avons noté simplement l'existence d'une réaction cellulaire interstitielle infiltrant plus ou moins largement les régions sous-endocardiques et sous-péricardiques. Mais en d'autres cas les lésions intéressent le myocarde dans son ensemble et reconnaissent une importance majeure : dégénérescence des fibres musculaires, myocardite interstitielle diffuse, massive ou focale, artério-capillarite oblitérante.

Ces constatations paraissent en désaccord avec les données classiques. En réalité, l'opposition n'est pas absolue. Remarquons tout d'abord que Debré avait signalé l'existence fréquente d'un infiltrat sous-endocardique;



que Thayer insiste sur les lésions du myocarde, mais il les rattache au processus rhumatismal, alors qu'il s'agit selon nous de l'infection du myocarde par le streptocoque.

D'autre part, notre série d'observations comporte huit formes à évolution subaiguë. Ailleurs nous avons justifié la réunion des endocardites à marche lente, type Osler, et des endocardites subaiguës, type Libman, sous la même appellation d'endocardites malignes prolongées. Or, les lésions myocardiques importantes et diffuses se voient principalement dans les formes subaiguës. Dans les formes lentes, seules étudiées systématiquement jusqu'ici, si de tels aspects sont parfois réalisés, c'est le plus souvent, comme l'a noté Debré, à un infiltrat sous-endocardique que se limite la participation du muscle cardiaque au processus oslérien.

Ainsi n'y a-t-il pas un désaccord formel entre les notions classiques et nos propres constatations. Mais une conception plus large du cadre des endocardites malignes prolongées, l'étude systématique de lésions peu connues ou interprétées différemment, nous ont permis de reconnaître aux lésions du myocarde la place qui leur est due dans le syndrome de Libman-Osler.

II. — La disposition de ces lésions dans le myocarde apporte d'utiles éléments au problème toujours discuté du mode d'infection du cœur. Plusieurs voies d'apport des germes sont possibles :

a) *Voie endocavitaire*, le processus infectieux progressant du sous-endocarde dans les plages myocardiques voisines et pouvant s'étendre de là, par circulation lacunaire, lymphatique ou capillaire, à l'ensemble de la masse cardiaque.

b) *Voie vasculaire*, l'infection se constituant grâce à l'apport de germes par voie coronarienne, à la faveur d'un processus embolique.

Or, qu'observons-nous dans les myocardites que nous avons décrites ?

1° Dans la plupart des cas, les seules régions du myocarde intéressées par l'infiltrat interstitiel sont les régions sous-endocardique et sous-péricardique au voisinage des foyers inflammatoires de l'endocarde et du péricarde.

2° Dans le cas de lésions diffuses dans l'ensemble du myocarde, cette prédominance s'efface. Les infiltrats affectent le plus souvent une disposition périvasculaire.

3° Nous avons rencontré, au niveau des vaisseaux du myocarde, des lésions d'artério-capillarite oblitérante en tous points comparables à celles observées dans les régions les plus diverses de l'organisme, notamment dans le nodule d'Osler [10]. Ces lésions nous paraissent cependant exceptionnelles.

4° Dans le domaine expérimental, nous notons au cours du syndrome



infectieux grave, infectant largement l'endocarde, soit une infiltration massive, soit une infiltration localisée à la zone sous-endocardique. Au cours du syndrome infectieux atténué, des foyers myocardiques périvasculaires peuvent se voir en l'absence de lésions valvulaires.

Ces faits autorisent, selon nous, les interprétations suivantes :

1° La voie vasculaire est peu discutable dans le syndrome infectieux atténué expérimental, et dans les lésions centrées autour des vaisseaux réactionnels. Dans le premier cas, l'intégrité de l'endocarde impose l'hypothèse vasculaire. Dans le second, le processus d'artériocapillarite oblitérante paraît se développer dans le myocarde au même titre que dans le nodule d'Osler, le rein ou le cerveau.

2° La voie endocavitaire est la plus vraisemblable lorsque le processus réactionnel est limité au voisinage des lésions de l'endocarde et du péricarde. Le muscle cardiaque est infiltré par extension des lésions des tuniques interne et externe. On est frappé de l'analogie de ce processus, avec celui que nous avons décrit au niveau des vaisseaux présentant des lésions d'embolie expérimentale [11].

3° Enfin, dans le cas de lésions diffuses dans l'ensemble du myocarde, nous admettons volontiers que l'importance des lésions est due à la conjugaison de deux processus. Aussi bien ces lésions ne se voient que dans les endocardites humaines subaiguës ou les syndromes infectieux graves de l'animal. L'aspect anatomo-clinique est alors assez proche de celui réalisé au cours de l'endocardite aiguë, du type Senhouse Kirkes, où les lésions du myocarde sont toujours notables. Il s'en distingue cependant par l'absence constante d'éléments suppuratifs.

En dernière analyse, tantôt les lésions du myocarde constituent un simple prolongement de la réaction infectieuse de l'endocarde ou du péricarde, tantôt ces lésions sont d'ordre artéritique et s'inscrivent aux côtés des altérations rénales glomérulaires ou du nodule d'Osler, dans le cadre des endovascularites. Sur la même plage musculaire peuvent s'associer aussi deux séries de réaction inflammatoire, réalisant sur une même préparation un schéma de l'endocardite maligne prolongée telle que nous la définissons : « Processus infectieux auquel participe, à des degrés divers et sous des aspects variés, l'appareil cardio-vasculaire dans son ensemble. »

*(Laboratoire d'Anatomie pathologique et de Pathologie expérimentale  
de la Faculté de Marseille. Professeur L. Cornil.)*

## BIBLIOGRAPHIE

1. DEBRÉ : « L'endocardite maligne à évolution lente. » (*Revue de Médecine*, 1919.)
  2. THAYER : « Studies on Bacterial (Infective) Endocarditis. » (*John Hopkins Hosp. Rep.*, t. 22, 1926, p. 1.)
  3. SANTEREAU : *Thèse*, Lyon, 1924-1925.
  4. LAUBRY : *Nouveau Traité de Pathologie interne*, t. III.
  5. CORNIL, MOSINGER et JOUVE : « Considérations anatomo-pathologiques sur l'endocardite maligne expérimentale. » (*Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 9, 1935.)  
CORNIL, MOSINGER, JOUVE et HAIMOVICI : « Sur les lésions cardiovasculaires des endocardites expérimentales. » (*Soc. de Biol. de Marseille, C. R. de la Société de Biologie*, mai 1936.)
  6. OLMER et JOUVE : « Sur l'insuffisance cardiaque au cours des endocardites malignes prolongées. » *Soc. de Médecine de Marseille*, 27 mai 1936.)
  7. JOUVE : *Les endocardites malignes prolongées. Etude anatomo-clinique et expérimentale*. Masson, 1936.
  8. LAUBRY, LEBLANC, DE VÉRICOURT : « Endocardite infectieuse primitive à forme aiguë et prolongée. » (*Gazette des Hôp.*, 21 octobre 1936.)
  9. PIÉRI, BOUET et JOUVE : « Endocardite maligne subaiguë et syndrome de Bernheim. » (*Com. Méd. des B.-du-Rhône*, 20 mars 1936.)
  10. CORNIL, MOSINGER et JOUVE : « Contribution à l'étude histologique du nodule d'Osler. » (*Annales d'Anat. pathol.*, avril 1936.)
  11. CORNIL, MOSINGER, CARCASSONNE, HAIMOVICI : « Etude anatomique des réactions pariétales dans l'embolie expérimentale. » (*Annales d'Anat. pathol.*, mars 1937.)
-

## LÉIOMYOME PSEUDO-KYSTIQUE DE L'UTÉRUS

par

E. GRYNFELTT, N.-C. LAPEYRE et P. CHATTON

La tumeur dont nous rapportons ici l'observation et l'étude anatomo-clinique est un *léiomyome cavitare* du type *pseudo-kystique*. Nous pensons que ce qualificatif doit être réservé pour désigner les tumeurs musculaires lisses creusées de cavités parfois très volumineuses — comme c'est ici le cas — que remplit un liquide séreux ou séro-hématique, mais dont la paroi est et a toujours été dépourvue de tout revêtement, soit épithélial, soit endothélial.

Les léiomyomes pseudo-kystiques ainsi définis représentent donc un type de tumeurs que l'on doit absolument distinguer des *adénomyomes kystiques* de von Recklinghausen (1896), ou encore, d'une façon plus générale, des *solénomyomes kystiques* de F. Jayle (1928) dont les cavités, à l'origine tout au moins, ont leur paroi revêtue d'un épithélium prismatic plus ou moins élevé.

On ne les confondra pas non plus avec les tumeurs musculaires du genre de celles qu'ont décrit Koeberlé (1869), Billroth (1872) et Doléris (1883), qui sont creusées de géodes, en général petites et nombreuses, dont la paroi est munie d'un revêtement endothélial et que Beckmann (1913) désignait sous le nom de *myomes lymphangiectasiques*.

Notre tumeur, par contre, en raison même de l'absence de revêtement endothélial ou épithélial de sa paroi, s'apparente avec les myomes cavitaires par suite de la *dégénérescence muqueuse* de leur tissu (R. Meyer, 1930), improprement dénommés myxomyomes pseudo-kystiques ou « pseudomucin kystome », par Kaufmann (1922), où l'on rencontre parfois des « kystes mucineux » de dimensions colossales (10 litres dans le cas de Jaboulay, 1912); avec les « myomes œdémateux » où l'œdème entraîne souvent, comme dans l'observation II de Piquand (1900), des pertes de substances importantes, créant de véritables *pseudo-kystomes œdémateux* de Löwenstein (1920), que l'on peut rapprocher d'une façon générale des pseudo-kystomes dégénératifs, dont les cavités sont le résultat de nécroses plus accusées, telles que la dégénérescence graisseuse

signalée par Paget (1853) et par Virchow (1878). Dans le cas que nous étudions, il s'agit d'une *dégénérescence aqueuse ou vacuolaire* du tissu myomateux, suivant un processus tout particulier, qui ne paraît pas avoir attiré, jusqu'à ce jour, l'attention des auteurs. L'étude de ce cas a déjà fait l'objet d'un travail de l'un de nous (P. Chatton, 1936).

### OBSERVATION CLINIQUE

M<sup>me</sup> H..., cinquante-six ans, se présente à notre consultation se plaignant de douleurs abdominales assez vagues, mais surtout d'une augmentation de volume assez rapide de son ventre.

Il y a un an, éprouvant des algies diverses, elle a consulté un médecin, qui, après un examen complet et prescription d'un traitement médical, lui conseilla, de voir un gynécologue parce qu'il lui avait trouvé la matrice un peu grosse. Elle n'a pas suivi ce conseil, n'ayant aucune douleur pelvienne, aucune hémorragie génitale et seulement quelques légères pertes blanches.

Depuis ce moment, s'observant mieux, elle a constaté que son abdomen grossissait régulièrement, d'abord lentement, puis plus rapidement, au point qu'elle a été obligée de relâcher son corset pour le supprimer complètement ces derniers temps.

Elle n'accuse pas de troubles urinaires, mais une sensation de pesanteur sur la vessie; elle n'est pas constipée, mais use de laxatifs. Par ailleurs aucun trouble fonctionnel des autres appareils.

Réglée à partir de l'âge de dix ans, elle a eu des règles régulières, indolores, abondantes, durant sept jours. Jamais de grossesse. Ménopausée à cinquante ans sans aucun incident.

A. P. Pas d'autre maladie que la grippe en 1918.

Examen le 14 avril 1936. Nous notons :

Femme grande et mince, type longiligne.

Le ventre est très nettement saillant dans sa partie sous-ombilicale, la paroi paraissant bomber sous la poussée d'une masse abdominale arrondie qui affleure l'ombilic.

La palpation montre la réalité de cette tumeur, qui s'affirme comme une masse régulière et lisse, de consistance dure, fibreuse, surtout au niveau de son pôle supérieur qui remonte à l'ombilic, se laissant facilement déplacer dans le sens latéral. *Au toucher*, col utérin petit et conique, se continuant en s'évasant avec le pôle inférieur pelvien de la tumeur abdominale et suivant ses déplacements. La consistance de cette partie de la tumeur, qui bombe dans le cul-de-sac antérieur, est franchement différente de celle de sa partie supérieure; elle est nettement rénitente, kystique.

Nous portons le diagnostic de fibromyome utérin, ayant subi la transformation kystique au niveau de son pôle inférieur.

L'exploration des autres appareils étant satisfaisante, l'intervention chirurgicale est décidée, mais, après vérification de l'azotémie, d'autant plus que la tension artérielle est assez élevée, Maximum, 17. Minimum, 12.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

L'analyse ayant révélé une azotémie de 0 gr. 56, la malade est mise au régime

fruito-végétarien et soumise à l'action diurétique des petits lavements salés isotoniques. Sous leur influence, en quatre jours, la diurèse monte jusqu'à 2.500 centimètres cubes et l'azotémie tombe à 0 gr. 20.

Le 21 avril 1936, laparotomie sous-ombilicale sous anesthésie générale à l'éther. Le fibrome, très régulier est extériorisé à l'aide du tire-bouchon, qui pénètre la tumeur en rencontrant au début une certaine résistance, puis s'enfonce sans effort. On procède alors à une hystérectomie subtotale, après section première des ligaments large et rond du côté gauche. Les différents temps opératoires se succèdent sans incidents, mais on est surpris de voir s'écouler par l'orifice de pénétration de l'instrument de traction, au cours des manœuvres d'exérèse, une quantité assez notable d'un liquide séro-hématique que l'on évalue approximativement de 250 à 300 centimètres cubes.

#### Suites opératoires régulières.

Après l'intervention on est étonné, en fendant la tumeur sur la ligne médiane, d'ouvrir une grande cavité paraissant revêtue d'une membrane interne, qui contient 1.350 centimètres cubes de liquide séro-hématique identique à celui qui s'est écoulé au cours de l'opération. Ce liquide, de coloration rosée, se coagule et se prend en gelée au bout de quelques instants dans le vase où il avait été mesuré. La cavité utérine est à la partie postérieure de la poche et n'est séparée d'elle que par une épaisseur de tissu qui ne dépasse pas 3 à 4 millimètres; elle mesure 12 à 14 centimètres de hauteur sur 5 à 6 centimètres de large au niveau de son fond, où s'insère un petit polype muqueux. La paroi de la cavité kystique est d'épaisseur variable; relativement mince en avant et en bas, elle mesure de 3 à 4 centimètres en haut et en arrière (là où avait pénétré le tracteur), où elle a l'aspect d'un tissu fibromateux criblé de géodes contenant de la lymphe coagulée.

I. — DESCRIPTION ANATOMIQUE DE LA PIÈCE. — La tumeur, vidée de son contenu et fixée au formol (à 20 %), se présente sous forme d'une masse globuleuse, à peu près sphérique, mesurant 12 centimètres verticalement, et 11 centimètres dans le sens antéro-postérieur et transversal. Revêtue de péritoine, sa surface est lisse, sauf, bien entendu, au niveau de l'insertion des ligaments larges et de la surface de section du col. Le corps de l'utérus, englobé dans la tumeur, ne peut être individualisé extérieurement.

La section sagittale de la pièce montre que la grande cavité centrale est creusée dans le tissu de la tumeur. C'est dans la partie postérieure que l'on trouve la cavité utérine aplatie. De telle sorte que l'on voit ici nettement que la néoplasie est développée dans la paroi antérieure de l'utérus, aux dépens de ses éléments, et il n'est pas possible de distinguer, sur la coupe, le tissu utérin de celui de la tumeur. En avant de la cavité, la paroi atteint son maximum d'épaisseur, variant de 3 à 4 centimètres. Elle est suffisamment résistante pour expliquer que la palpation ait pu donner la sensation d'une tumeur solide. Mais la paroi se réduit progressivement en bas et en arrière, où la cloison interposée entre la cavité du kyste et celle de l'utérus ne mesure plus que 7 millimètres.

La surface interne de la cavité centrale est, d'une façon générale, lisse et régulière. On y relève cependant l'existence de quelques ondulations larges, qui sont le fait de la rétraction de la paroi de la poche.

Le tissu qui la constitue, a dans l'ensemble un aspect nacré et une consistance fibroïde. En marge de la cavité on voit de nombreuses fissures distendues par un coagulum le plus souvent hématique. L'une d'entre elles, tangente à la

voûte de la paroi kystique, apparaît plus vaste et mesure 4 centimètres de long sur 2 de large. On verra plus loin l'importance de ces lacunes et le rôle qu'elles jouent dans la genèse de la poche pseudo-kystique. Elles sont particulièrement nombreuses en bas et en arrière de cette dernière, où le tissu prend un aspect aréolaire.

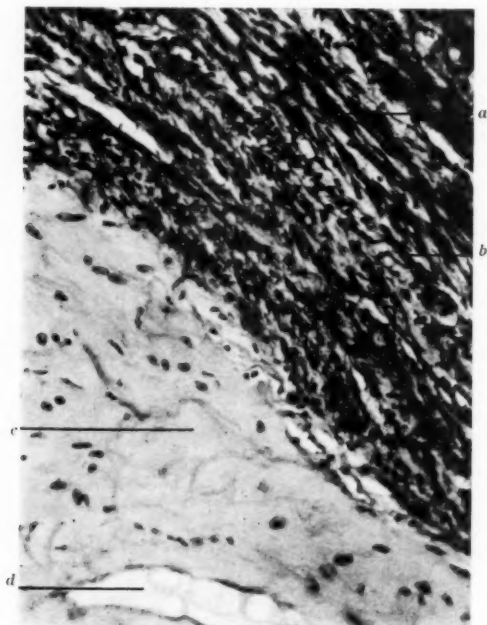


FIG. 1. — Partie centrale de la tumeur. En haut, zone myoblastique avec fibres lisses sectionnées en long en *a*, obliquement en *b*, et entre lesquelles les manchons pellucides ont un développement à peu près normal. En bas, zone fibroblastique formée d'une trame collagène dense renfermant des cellules fixes, d'aspect fibroblastique, rares et espacées. En *d*, grand capillaire sanguin (hémalum, éosine, orange).

II. — ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA PIÈCE. — L'examen des coupes à faible grossissement révèle l'existence d'un tissu de structure variable sur les nombreux prélèvements qui ont été faits en divers points de la pièce. On peut s'en faire une idée assez exacte d'après l'examen des figures 1, 2 et 3.

Ainsi qu'on le voit dans la figure 1, en haut, il est des zones constituées par du tissu musculaire lisse typique (*a*, *b*). Elles se disposent sous forme de larges travées qui encerclent plus ou moins complètement des rognons d'aspect

fibreux (*c*). Il est possible que ce soient des travées de la paroi utérine, dont les éléments ont proliféré tout en conservant par places une structure à peu près normale. Les fibres lisses qui les constituent (*a*, fig. 1) sont formées d'un corps protoplasmique en fuseau très effilé, muni d'un noyau « en bâtonnet » caractéristique, et bordé de myofibrilles mises en valeur par les colorants acides tels que l'éosine et surtout à fuchsine acide. Toutefois l'architecture de ces faisceaux musculaires n'est pas aussi compacte que dans le muscle utérin normal. La

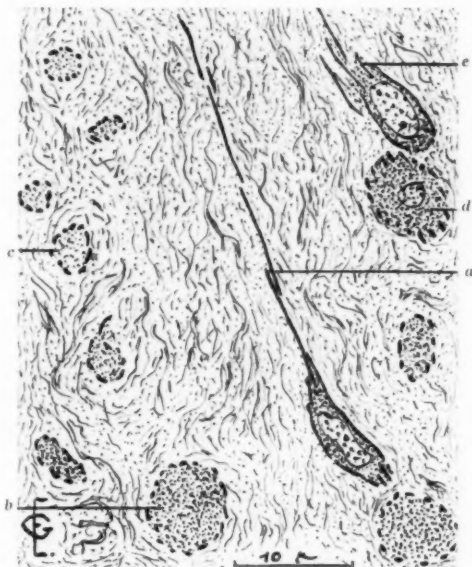


FIG. 2. — Zone myoblastique dans laquelle le trichrome de Mallory établit un contraste très marqué entre les myofibrilles (gros traits noirs) et les fibrilles de la tramule, plus fines et ondulées. Architecture fibroïde où les « cellules fixes », qui sont ici des myoblastes *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, coupés sous diverses incidences, sont éparpillées dans la tramule collagène dense.

trame collagène interposée aux sarcoplasmes y est plus abondante et plus lâche, et les faisceaux sont loin de décrire des ondulations aussi flexueuses que dans le myomètre normal (fig. 1).

Si l'on poursuit l'examen de la coupe, on voit que brusquement son aspect change. Le fond de la préparation (*c*, fig. 1) est formé d'un treillage très serré de fibrilles collagènes d'une grande finesse et non groupées en fibres ou en faisceaux, et ayant par conséquent la valeur d'une tramule. Celle-ci est parsemée de cellules irrégulières, ramifiées ou fusiformes, très distantes les unes des autres. Leur cytoplasme clair, à contours imprécis, est muni d'un noyau semé de fins



graneles chromatiques parmi lesquels on aperçoit un nucléole plasmatique très net quoique assez petit. D'après leur structure et leurs connexions avec le stroma, on peut les identifier comme des fibroblastes. De telle sorte que, à ce niveau, la formule histologique du tissu paraît répondre assez bien à celle du *fibrome* (variété tramulaire).

Les éléments de ces zones *fibroïdes* se rattachent d'autrefois par des transitions insensibles, à ceux des zones *myomateuses* ou *myoïdes*. De telle sorte qu'il s'agit, non pas de deux tumeurs de souches différentes, mais d'une néoformation unique, dont les éléments, suivant les points considérés, subissent des évolutions différentes, dans le sens fibroïde ou dans le sens myoïde.

Au niveau des zones de transition (fig. 2), les « cellules fixes » de ce tissu, dont la trame est déjà fibroïde, ont la valeur de *myoblastes* que caractérisent les myofibrilles qui bordent les corps cytoplasmiques. Quand ceux-ci sont coupés suivant leur longueur (*a*, fig. 2), elles apparaissent sous forme de baguettes rigides et régulièrement calibrées, très réfringentes, et colorées électivement par les couleurs acides. Avec les trichromes du type de Mallory et de Masson, on obtient un contraste remarquable entre ces myofibrilles acidophiles (fuchsinophiles) et les fibres tramulaires de la trame collagène, qui sont basophiles (cyanophiles), ondulées et beaucoup plus fines, noyées dans une *substance fondamentale* ou *précollagène* se colorant de façon plus pâle par ces mêmes réactifs (fig. 2).

Quand les myoblastes sont sectionnés transversalement, les myofibrilles se présentent à la périphérie du sarcoplasme sous forme d'une rangée de perles (*b-c*); elles prennent l'aspect de traits plus ou moins allongés sur les coupes obliques (*d, e*). Comme, dans ces régions, il n'y a d'autres cellules que les myoblastes, c'est-à-dire que les fibroblastes font absolument défaut, on doit rattacher cette formation tramulaire aux éléments musculaires. Quelle que soit la conception que l'on adopte sur la structure du tissu conjonctif, que l'on admette que les fibrilles collagènes se différencient dans des exoplasmes précollagènes des myoblastes, en conformité avec les conceptions de Studnicka, de Laguesse, de E. Grynfeltt, etc., sur la structure de la substance conjonctive, soit qu'on les considère comme le résultat d'une sorte de cristallisation du collagène dans le milieu intercellulaire, comme l'admet Nageotte, on est amené à assimiler les larges travées précollagènes, interposées aux fibres lisses de ce myome, aux « manchons pellucides » de ces dernières, plus ou moins hypertrophiés.

Très minces, pelliculaires, dans les faisceaux musculaires lisses normaux, où elles sont réduites à l'état de « membranelles », comme les nomme M. Heidenhain, et constituent les « manchons pellucides » de Renant et Dubreuil, elles acquièrent dans certains léiomyomes, tels les « corps fibreux » de l'utérus, improprement dénommés « fibromes », un développement considérable : ces tumeurs ne sont en réalité que des *léiomyomes fibroïdes*. L'un de nous (E. Grynfeltt, 1927) a déjà insisté sur ce fait. Dans la région dessinée dans la figure 2, les différenciations myofibrillaires sont encore fort nettes et la diagnose du tissu musculaire ne présente pas de réelles difficultés. Mais il est des points où leur régression est poussée plus loin, et où, avec les techniques courantes, on a l'impression d'avoir affaire à du fibrome vrai, c'est-à-dire à une tumeur dont la cellule souche est un fibroblaste : c'est le cas dans le nodule fibroïde *c* de la figure 1, où tout se passe comme s'il y avait une sorte de balancement entre les différenciations myofibrillaires et les formations collagènes des manchons pellucides, l'hypertrophie de ces derniers semblant parfois marcher de pair avec la régression des premières.



Enfin, en nombre de points de la tumeur, plus particulièrement dans les zones léiomyomateuses, on rencontre des îlots irréguliers à contours imprécis (fig. 3) où la densité des noyaux devient très grande. Ils sont répartis dans un cytoplasme spongieux et rare (*a*) et il est difficile de discerner ici des limites cellulaires. Il semble donc que l'on ait affaire à des zones syncytiales, à noyaux très serrés, qui par places forment des amas compacts et qui constituent de véritables « nids de noyaux » (*b*, *c*). Ces amas mûriformes sont le résultat de proliférations amitotiques, particulièrement nombreuses dans les parties denses où elles sont difficiles à voir, comme dans la figure 3, sauf en bordure en *d*, par

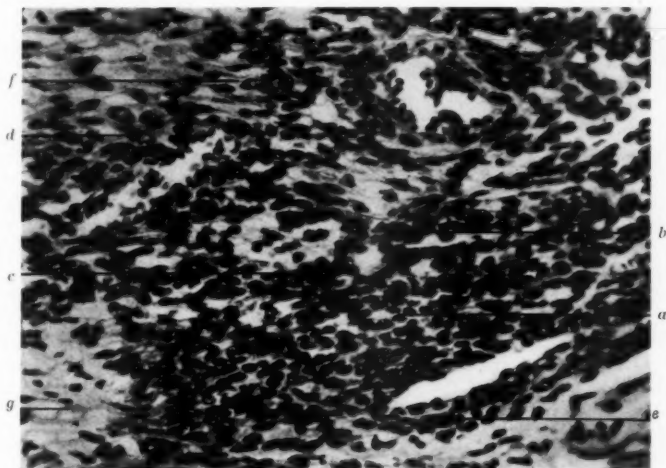


FIG. 3. — Zone sarcomatoïde, formée d'un tissu mésenchymateux indifférencié, syncytial et riche en noyaux en *a*, lesquels forment de véritables nids en *b*, *c*, résultat de leur multiplication amitotique active en *d*, par exemple. Ces amas « histioblastiques » résultent de la prolifération de cellules adventitielles *e*. En *f*, différenciation myoblastique; en *g*, différenciation d'allure fibroblastique des cellules néoformées (hémalum, éosine, orange).

exemple. Ces îlots représentent donc des zones d'accroissement formées d'un tissu conjonctif jeune, indifférencié, à l'état « mésenchymateux ». Ce sont des zones de prolifération, d'où procèdent en grande partie les cellules de la néoformation. Ces zones de prolifération plus ou moins centrées par rapport à un capillaire sanguin résultent de la multiplication des cellules adventitielles dont le rôle histioblastique, c'est-à-dire formateur d'éléments conjonctifs jeunes, est aujourd'hui bien établi (fig. 3).

En bordure des îlots syncytiaux, la masse cytoplasmique s'individualise en cellules autour des noyaux, et ces cellules néoformées s'étirent et se différencient en fibres lisses (*f*, fig. 3), ou bien évoluent en fibroblastes (*g*, fig. 3). Ainsi

s'explique naturellement, par le jeu des potentialités multiples de la souche mésenchymateuse primitive, la diversité de structure de cette tumeur conjonctive, évoluant ici en léiomyome, plus loin en fibrome. Quant aux îlots mésenchymateux indifférenciés, riches en noyaux et à structure syncytiale réalisant une structure que l'on pourrait nommer tout au plus « sarcomatoïde » en raison même de cette « indifférenciation », rien n'autorise à les considérer comme « sarcomateux », ainsi que l'ont admis certains auteurs. Ici nous n'avons jamais relevé l'existence d'atypies ou de monstruosité cellulaires ou nucléaires, pas plus que des anomalies de structure des vaisseaux capillaires,



FIG. 4. — Zone d'aspect télangiectasique, avec gros capillaires sanguins en *a*, *b*, *c*, dont la paroi est renforcée d'une gaine fibroïde. En *d*, *e*, éléments musculaires lisses coupés en long et en travers, à structure subnormale. En *f*, hypertrophie marquée des manchons pellucides (en noir) et aspect pseudo-cartilagineux. En *g*, zone de transition où commence à s'accuser l'hypertrophie des manchons (piero-noir-naphtol).

qui sont parmi les plus nettes des caractéristiques histologiques des sarcomes. En d'autres termes, il ne faut pas prendre ces territoires de prolifération conjonctive pour des zones d'infiltration sarcomateuse dans un myome, comme on l'a fait parfois.

On doit insister ici sur le fait que tous les vaisseaux sanguins, aussi bien les artérioles que les capillaires, ont une paroi toujours bien différenciée. L'endothélium, de structure normale, ne fait jamais défaut; et dans les plus larges de ces capillaires, il est renforcé par une gaine fibroïde, nettement visible dans la figure 4, où le collagène est électivement coloré par le noir-naphtol (*a*, *b*, *c*). Ici la richesse en vaisseaux est telle que la tumeur prend l'aspect « télangiectasique » (fig. 4). C'est le fait, non pas tant de la multiplication des capillaires, que

de l'extension énorme, véritablement « sacculaire » qu'ils acquièrent en certains points de leur trajet, tandis que leur calibre redevient normal peu après. Ces ectasies vasculaires se retrouvent aussi bien dans les parties myomateuses que dans les zones fibroïdes, où les myofibrilles s'atrophient, tandis que s'hypertrophient considérablement les manchons pellucides. La transition est d'ailleurs graduelle et on la trouve ici en *g*.

Nous n'insisterons pas davantage sur la structure de ce léiomyome. Ce que nous venons d'en dire était indispensable à connaître pour comprendre la nature du processus qui aboutit à la vacuolisation de ce tissu, et la formation de grandes cavités du genre de celle qui occupe sa partie centrale et lui donne un aspect kystique si remarquable.



*Le processus de vacuolisation est assez complexe et peut être ramené à deux aspects principaux :*

1° *La vacuolisation périvasculaire.* — On observe fréquemment en bordure des grands capillaires sanguins, surtout dans les zones fibroïdes, une perte de substance irrégulière, à contours polycycliques, comblée le plus souvent par de grosses cellules arrondies. D'après les caractères de leur noyau et de leur cytoplasme (*a, b*, fig. 5), elles doivent être considérées comme des histiocytes adventitiels, c'est-à-dire des cellules de Marchand, distendues par une masse de liquide plus ou moins considérable, accumulée dans leur cytoplasme. Au fur et à mesure qu'elles se gonflent, leur noyau présente des altérations de chromatolyse de plus en plus accusées (*c*). Elles finissent par éclater et la place qu'elles occupaient est transformée en une cavité (*d*) que remplit un liquide où flottent des débris de leur cytoplasme, coagulé par les réactifs et agglutinant leurs noyaux plus ou moins dégénérés (fig. 6).

Ces vacuolisations périvasculaires s'étendent plus ou moins loin dans le voisinage des capillaires (*a, b, c, d*, fig. 6) et sont secondairement envahies par des exsudats hémorragiques, qui se produisent lorsque la paroi endothéliale des capillaires n'est plus soutenue par la trame conjonctive. On voit, en *e* de cette même figure, une de ces cavités largement développée. Elle est certainement en connexion avec un capillaire sanguin qui n'est pas compris dans le plan de la coupe. Nous verrons plus loin comment on doit interpréter ces images.

2° *La fonte vacuolaire de la trame conjonctive.* — La figure 7 donne une idée d'ensemble de ce processus. Dans cette région, on est en plein léiomyome. Avec des grossissements suffisants et après coloration au Mallory, toutes les cellules ont différencié des myofibrilles. En haut elles

sont entourées de puissantes gaines fibroïdes qui les groupent en faisceaux compacts (*a* et *b*). Dans la partie moyenne, les gaines collagènes des myoblastes sont le siège d'une hypertrophie colossale (*c*), et représentent des plages étendues constituées par une tramule conjonctive très délicate dont les fibrilles sont disséminées dans de puissantes coulées de précollagène,

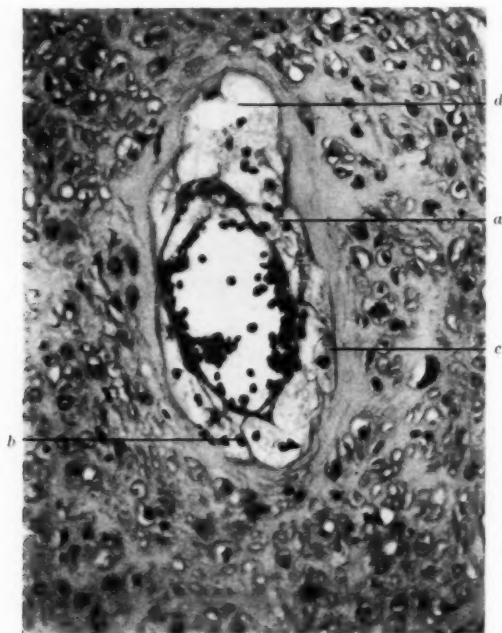


FIG. 5. — Capillaire sanguin entouré d'une auréole d'histiocytes adventitiels dont le cytoplasme vacuolaire, en *a*, *b*, se gonfle en *c* au point d'éclater en *d*, à l'intérieur de lacunes remplies d'un liquide renfermant des débris de leur cytoplasme et de leur noyau (hémalum, éosine, orange).

amorphe, plus pâle, et où de loin en loin on relève l'existence de fibres lisses atrophiées. Le début du processus se caractérise, en *d*, *e*, par la dissociation des faisceaux de fibres lisses du fait de l'hypertrophie progressive des manchons pellucides. Il aboutit à la formation de grandes plages de substance précollagène, du genre de celle que l'on voit ici au centre de la figure 7. C'est dans ces plages, sur un fond faiblement teinté

par les colorants électifs du collagène, que l'on voit apparaître les vacuoles telles que *f* et *g*, et qui ne sont autre chose que des pertes de substance, résultant de la fonte du précollagène, et que remplit un liquide incolore. Les réactions des mucus, par le muci-carmin ou les bleus d'aniline, ont toujours été négatives. On ne peut donc pas identifier ce processus à la dégénérescence muqueuse (fig. 7). Sans doute, il existe des mucines qui ne donnent pas ces réactions. Mais il manque un autre caractère, la *viscosité*, bien connue des mucus, qui n'a jamais été constatée sur les coupes à con-

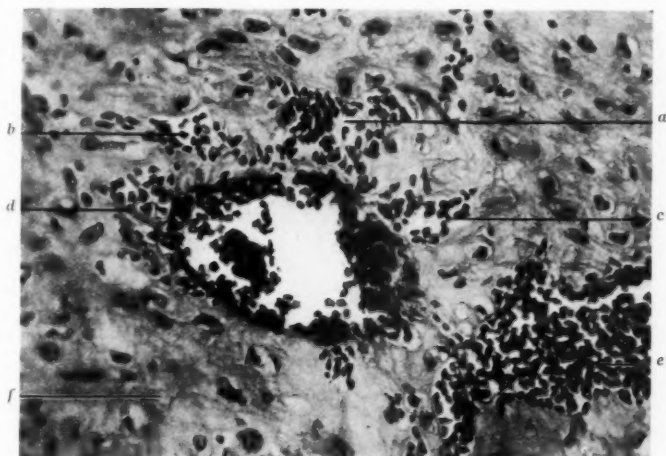


FIG. 6. — Vaisseau capillaire entouré de lacunes encombrées d'hématies en *a*, *b*, *c*, *d*. Cavité plus spacieuse en *e*, en relation avec un vaisseau qui n'est pas dans le plan de la coupe. En *f*, hypertrophie du précollagène.

gélation de cette tumeur. C'est pourquoi nous pensons qu'il s'agit ici d'une sorte de *dégénérescence aqueuse*, ou *hydropique* de la substance fondamentale (précollagène), qui entraîne la destruction de la tramule collagène. Ces vacuoles confluent par la suite en créant des cavités irrégulières. On remarquera sur cette figure que le processus de vacuolisation se produit en *h* et en *i*, contre la paroi du grand capillaire *K*. Il ne se produit ici aucune réaction histiocyttaire, ce qui porte à penser que les cavités creusées en anneaux autour de certains de ces vaisseaux, signalées ci-dessus, ne sont pas le fait d'un simple phénomène de résorption résultant de l'action des histiocytes, mais que l'altération de substance précolla-

gène est primitive et que le développement des histiocytes est consécutif à l'accumulation de substances qu'ils ont pour fonction de transformer et de résorber par la suite.

La réaction histiocyttaire peut donc faire défaut, en marge du vaisseau, ainsi qu'on le voit en *h, i* (de la fig. 7), et la vacuolisation se poursuit

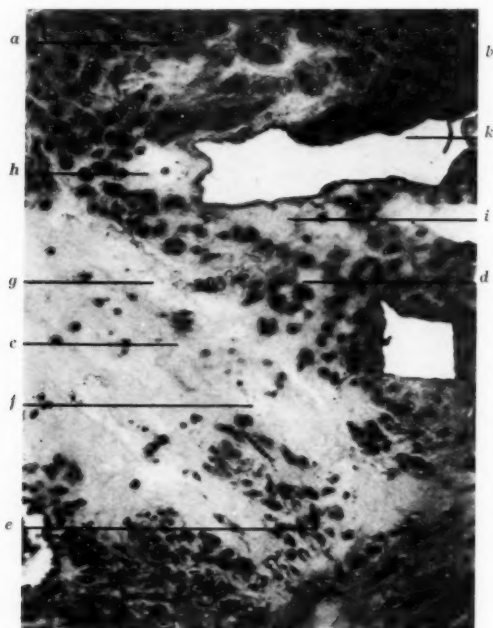


FIG. 7. — Processus d'hypertrophie et de dégénérescence aqueuse du précollagène aboutissant à sa fonte vacuolaire. En *a, b*, le tissu musculaire compact, à manchons hypertrophiés. En *c*, hypertrophie colossale de la substance précollagène des manchons, dissociant les fibres lisses en voie d'atrophie *d, e*. Dégénérescence aqueuse ou vacuolaire du précollagène créant des lacunes telles que *f, g*. En *h, i*, même processus en marge d'un gros capillaire K (trichrome de Mallory).

quand même, ce qui paraît bien indiquer que cette réaction est secondaire. C'est ce que l'on peut vérifier encore sur la figure 8, où il existe en *a* une zone vacuolisée en dehors du vaisseau, qui ne renferme pas d'histiocytes, mais seulement des globules rouges issus du vaisseau; ils sont ici peu visibles, parce que colorés en jaune très pâle par l'acide picrique du

picro-noir naphtol. Au-dessous est une autre cavité plus spacieuse, *b*, résultant de la fonte vacuolaire de la trame collagène qui n'est pas encore envahie par les globules rouges. Des cloisons fibroïdes encore assez compactes la séparent de la cavité *a* et du vaisseau sanguin *f*. En bas et à gauche, le processus de fonte conjonctive est en train de dissocier les faisceaux de fibres lisses, et de s'étendre dans cette direction.

C'est donc par la confluence progressive de ces lacunes que se constituent des cavités de plus en plus volumineuses, aboutissant à la formation



FIG. 8. — Vacuolisation périvasculaire en *a*, avec envahissement hématique. En *b*, la dégénérescence vacuolaire a créé une lacune à contours incolores et elle dissocie en *c* un faisceau de fibres lisses. En *e*, les manchons pellucides hypertrophiés sont au contraire le siège d'une hypertrophie des fibrilles tramulaires collagènes (transformation fibroïde du myome); (picro-noir-naphtol).

d'énormes poches, du genre de celle qui occupe le centre du léiomyome et dont la capacité, au moment de l'ablation de la pièce, atteignait presque un litre et demi.

Ce pseudo-kyste était d'ailleurs en voie d'extension si l'on en juge par les modifications des tissus sur les bords mêmes de la grande perte de substance. La microphotographie de la figure 9 a été faite en marge de la grande cavité centrale (*a*). On remarquera ici, en s'aidant d'une loupe, qu'il n'y a pas la moindre indication de paroi épithéliale. Par contre, il se fait un travail de raréfaction très marqué, dans le tissu musculaire lisse



sous-jacent. Des lacunes apparaissent autour des capillaires sanguins (*b*), et on voit en *c*, *d*, *e*, cette dissociation spéciale des formations fibroïdes, qui prélude à la vacuolisation déjà amorcée en *c* et *d*. Les cavités ainsi formées créent par leur confluence des pertes de substances plus vastes (*c*, fig. 10) où le sang fait irruption à un moment donné. En ce point, cette cavité séro-hématique n'est séparée de la grande cavité *a* que par une mince cloison de tissu musculaire, dissociée par le processus de fonte vacuolaire et en voie de régression.

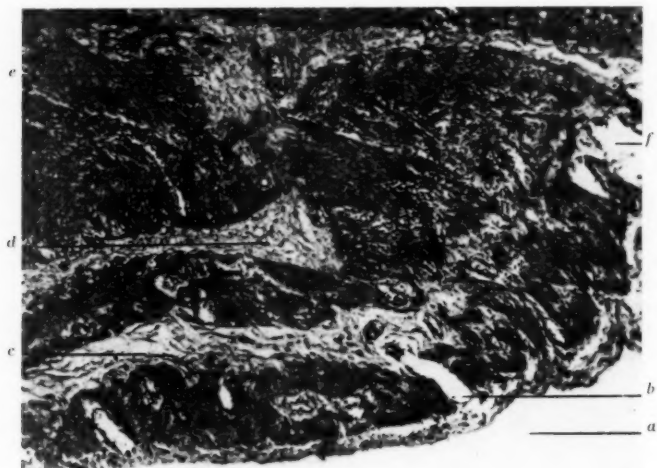


FIG. 9. — En bordure de la cavité pseudo-kystique centrale *a*, dépourvue de toute paroi cellulaire, on voit, en *b*, *c*, *d*, des zones de vacuolisation qui vont confluer avec elle. La fonte vacuolaire débute en *e*. Elle est plus avancée en *f* (hémalum, éosine, orange).

Le processus lacunaire est encore plus avancé dans la figure 11. En *a*, on voit une cavité étendue, distendue par un coagulum séro-hématique. C'est celle qui a été mentionnée dans la description macroscopique de la pièce tangente à la voûte de la grande poche centrale. Contre sa paroi s'étagent deux vastes lacunes *b* et *c*, résultant de la fonte du léiomyome. On voit en *d* le processus de vacuolisation de la trame, qui désagrège en *e* les faisceaux musculaires lisses contenus dans la cloison interposée entre elles. Il en est de même en *f*, dans celle qui sépare les deux cavités *a* et *c*. On remarquera aussi que le coagulum qui remplit les cavités *b* et *c* est



moins coloré, moins acidophile que celui de la lacune principale *a*, qui a été le siège d'une hémorragie, dont on aperçoit les globules rouges accumulés dans la partie inférieure de la microphotographie. Inversement les vacuoles primordiales qui criblent ici le tissu myomateux en bordure de la cavité, en *d* par exemple, sont remplies par un liquide clair et incolore, de telle sorte qu'elles donnent l'impression de trous creusés à l'emporte-pièce.

Etudiée au moyen de plus forts grossissements (fig. 12) avec une tech-

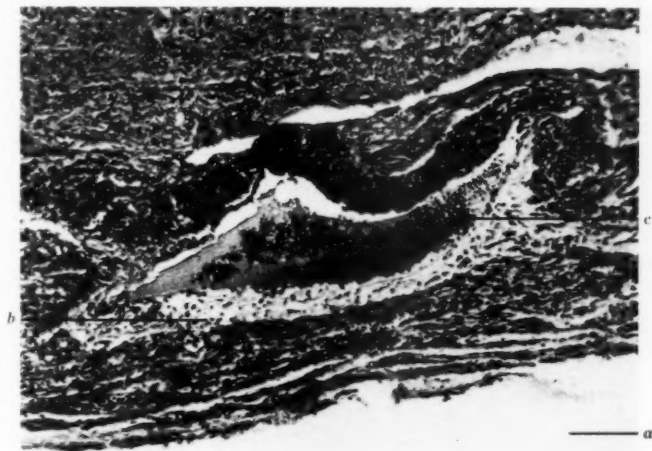


FIG. 10. — En marge de la cavité principale *a*, on voit en *b* une zone de vacuolisation autour de la lacune *c*, envahie par le sang, qui par ce processus aurait fini par confluer avec *a* (hémalum, éosine, orange).

nique appropriée (coloration au Mallory après mordantage à l'alun de fer), l'imbibition des vacuoles du tissu conjonctif par le liquide séro-hématique des grandes cavités *a*, se traduit d'abord par la formation d'un réticulum de fibrine *b*. Ce liquide entraîne quelques globules rouges (*c*). Le contraste est frappant entre la lacune *b* et celle qui existe en *a*, qui est histologiquement vide, tant qu'elle ne communique pas avec les précédentes envahies par le sang. Son contenu, comme celui de toutes les vacuoles primitives, ne renferme donc pas d'albuminoïdes coagulables par les réactifs, et paraît constitué surtout par de l'eau et des substances minérales. La réaction de Derrien-Turchini, pour la détection des albumi-

noïdes, est négative à ce niveau, tandis qu'elle est faiblement positive en *b* et *c* de la figure 11. Elle le devient franchement en *a* de la même figure.

Les observations que nous rapportons ici nous ont permis de suivre en détail le processus de vacuolisation de ce léiomyome, et de mettre en lumière des faits un peu différents de ceux qu'ont signalés les auteurs qui nous ont précédés. Ce processus aboutit à la formation d'une vaste cavité principale, occupant le centre de la tumeur. On ne saurait en aucune façon la considérer comme un « kyste » au sens morphologique du mot;

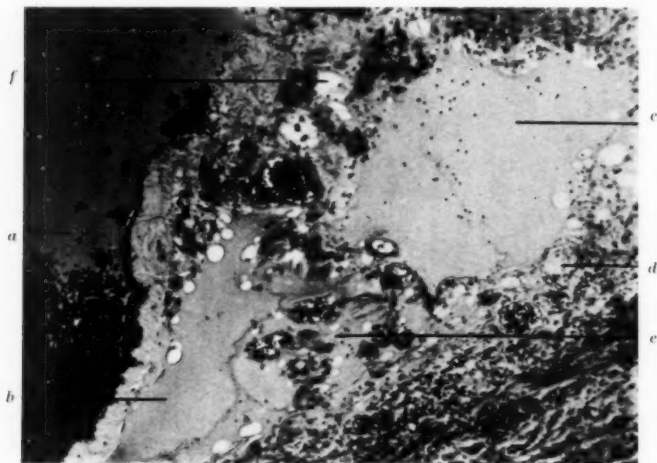


FIG. 11. — Autour d'une lacune à contenu séro-hématique *a*, on voit, en *b*, *c*, deux lacunes en formation et en voie d'accroissement par vacuolisation *d* dans les plages de précollagène en *e* et *f* (hémalum, éosine, orange).

car il est bien évident, et l'on comprend pourquoi quand on a suivi son mode de formation, qu'elle ne possède aucun revêtement épithélial susceptible d'élaborer le liquide qu'elle renferme. Celui-ci provient en partie de la dégénérescence aqueuse de la substance conjonctive intra et interfasciculaire, mais surtout de l'invasion hémorragique des lacunes qui en résultent. Voilà pourquoi, comme le fait remarquer R. Meyer (1930), les termes de *cystomyome*, ou encore de *fibrome kystique* ou de *myome kystique*, couramment employés, sont inexacts. Le terme de *léiomyome cavitaire* conviendrait mieux pour ces tumeurs.

Quant au processus qui donne naissance aux vacuoles et aux lacunes

confluentes, il importe de souligner qu'il s'agit de tout autre chose, dans notre cas, que de l'œdème souvent mis en cause par les auteurs pour expliquer la genèse des pseudo-kystes, souvent très volumineux, creusés dans les myomes de l'utérus. Cette notion, formulée pour la première fois par Cruveilhier en 1856, est devenue aujourd'hui classique. Elle a été adoptée notamment par Koster (1881), Ziegler (1903), Ribbert (1914), Letulle (1931), Roussy, Leroux et Oberling (1933)... D'après Cruveilhier,

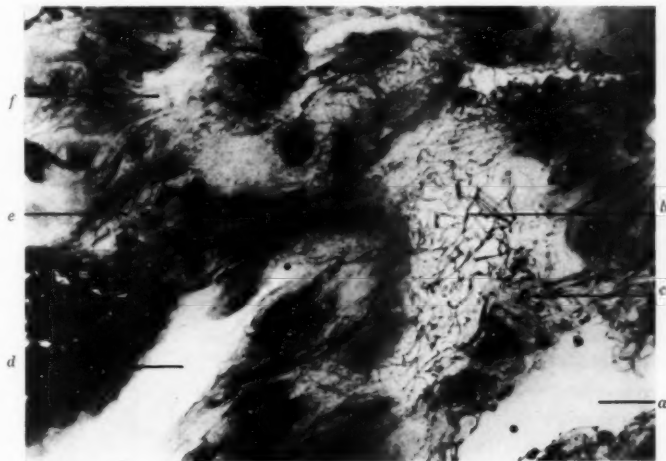


FIG. 12. — Le liquide de la cavité principale *a* envahit, en *b*, une lacune résultant de la fonte vacuolaire du tissu, lui apportant de la fibrine qui forme ici un réticulum acidophile *b* et des hématies *c*. En *d*, lacune à contenu incolore qui n'a pas été envahie par le sang. En *e*, dissociation d'un faisceau musculaire par le précollagène dont la dégénérescence aqueuse ou vacuolaire débute en *f*.

« ces cavités sont la conséquence de l'œdème, dont le liquide s'infiltre d'abord dans l'épaisseur du corps fibreux, puis se réunit en masse plus ou moins considérable dans une cavité anfractueuse dont les parois sont constituées par les lobules dissociés du corps fibreux lui-même ».

Il suit de là que, d'après la définition classique de l'œdème, on est conduit à expliquer cette modification du tissu des léiomyomes par des troubles mécaniques de leur circulation de retour. C'est l'opinion défendue par Piquand (1906) qui a été adoptée par la plupart des classiques tels Ribbert (1914), Kaufmann (1922), Roussy (1933), etc. Piquand les rap-

porte, en dernière analyse, à la compression de veines et des lymphatiques par des brides fibreuses.

En ce qui concerne notre tumeur, cette explication ne paraît pas répondre à la réalité des faits. Le début du processus consiste, en effet, en une hypertrophie de la substance fondamentale ou précollagène du tissu conjonctif interposé aux fibres lisses dans les faisceaux musculaires. Cette substance forme une sorte de ciment dans lequel sont incluses les délicates fibrilles collagènes de la tramule. Traitée par les méthodes argentiques, elle se laisse résoudre en une « ultra-tramule » dont les fibrilles excessivement ténues, ou fibrilles de réticuline, forment un réseau d'une délicatesse extrême et ont été considérées comme les éléments originaux des fibrilles collagènes de la tramule. Mais les colorants habituels, pas plus d'ailleurs que ceux qui sont employés pour teindre électivement les fibrilles collagènes (tels que la picro-fuschine de van Gieson ou le picro-noir-naphthol de Curtis), ne mettent pas en valeur les fibrilles de réticuline, et la substance fondamentale se teint d'une façon uniforme, donnant l'impression d'une masse homogène, qui répond bien à la définition qu'en avait donné Laguesse dans le tissu conjonctif normal. L'existence d'une substance homogène interstitielle avait été constatée par Ribbert (1914), qui y voit une accumulation de substances albuminoïdes issues des vaisseaux et destinées à la nutrition des fibres musculaires et qui, ici, demeureraient inutilisées par elles parce qu'elles n'ont aucune valeur fonctionnelle. Pour notre part nous n'y voyons qu'une hypertrophie de cette substance fondamentale précollagène qui, dans tous les tissus de substance conjonctive, relie entre eux les éléments constitutifs des charpentes collagènes.

Cette hypertrophie se complique ensuite d'un processus de vacuolisation, qui creuse le précollagène de lacunes qui renferment une sérosité primitivement incolore. Dans la suite, elle se charge de protides en désintégration, ou se trouve souillée par le plasma sanguin des hémorragies du myome. Elle présente alors des réactions colorantes acidophiles, bien différentes de celles de la substance fondamentale normale des gaines musculaires hypertrophiées.

La vacuolisation et la transformation pseudo-kystique de notre léiomyome relève donc d'un processus bien différent de l'œdème, qui n'est que la simple dissociation des éléments du tissu conjonctif par une sérosité qui distend des mailles de la trame collagène. Le processus observé ici doit plutôt être rapproché de la dégénérescence aqueuse ou vacuolaire du cytoplasme, dont le prototype est la « dégénération ballonnante » de Unna dans les cellules de l'épiderme, si on attribue à la substance fondamentale la valeur d'un « exoplasme », conformément à la conception de Studnicka et de Laguesse sur la structure des tissus de substance con-

jonctive. C'est cette dégénération aqueuse du léiomyome, débutant dans ses parties précollagènes pour atteindre finalement les fibres contractiles et les trames conjonctives, qui aboutit à la destruction totale de ses éléments et à la formation des grandes cavités pseudo-kystiques, à la distension desquelles collaborent les hémorragies. Et c'est ce qui explique la croissance irrégulière et à certains moments assez rapide de ces tumeurs, ce qui, cliniquement, pourrait faire craindre leur évolution sarcomateuse démentie par l'examen histologique.

Ces altérations du tissu du léiomyome ont donc la signification de *troubles trophiques*. Ils paraissent être sous la dépendance de leur circulation défectueuse, provoquée par la présence de vaisseaux capillaires démesurément élargis par endroits, ce qui favorise une stagnation incompatible avec une bonne nutrition des tissus, laquelle exige plutôt une circulation régulière et active. Il se pourrait même que, suivant l'expression de Robert Meyer, cette stagnation agisse « de façon toxique », par suite de l'évacuation défectueuse des produits de désassimilation de ses cellules. C'est pourquoi l'altération cavitaire s'observe dans les myomes dits « télangiectasiques », ou tout au moins dans les zones télangiectasiques d'un myome compact, comme l'avait noté Piquand.

Dans le cas rapporté ici, il s'agit d'une dégénérescence « aqueuse » et nullement « muqueuse », signalée parfois par les auteurs pour expliquer la vacuolisation du myome. Car le liquide accumulé dans les lacunes n'offrait, nous l'avons vu, aucune des propriétés physico-chimiques des mucus. Le terme de *dégénérescence aqueuse* ou *vacuolaire* paraît être le mieux approprié pour définir le processus qui aboutit à ce que Letulle a désigné sous le nom de « transformation pseudo-kystique des myomes »

#### BIBLIOGRAPHIE

- BECKMANN : *Saint-Pétersb. med. Zeit.*, 32, 1913 (cité d'après KAUFMANN, p. 1293).  
BILLROTH : *Pathologie des tumeurs*, 1872.  
CHATTON (P.) : « Contribution à l'étude des fibromyomes kystiques de l'utérus. » (*Th. méd.*, Montpellier, n° 9, 1936.)  
CRUVEILHIER : *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, 1856, p. 652.  
DOLÉRIS : « Contribution à l'histoire des myomes malins. » (*Arch. de Tocologie*, 1883.)  
DUBREUIL (G.) : « Importance du tissu conjonctif situé entre les fibres lisses et striées... » (*Bibl. Anat.*, t. 22, 1912, p. 113.)  
GRYNFELT (E.) : « Les manchons pellucides des fibres lisses, et leur comportement au cours de diverses altérations du tissu musculaire. » (*Arch. per le Scienze Med.*, Turin, t. 50, 1927.)  
HEIDENHAIN (M.) : *Plasma u. Zelle*, Jena, t. II, 1911, p. 521.

- JABOULAY : « Fibromes utérins avec vaste cavité sanguine. » (*Lyon méd.*, 1912, p. 124.)
- JAYLE (F.) : « Solénomes de l'utérus. » (*Rev. fr. de Gynéc. et d'Obst.*, t. 23, 1928, pp. 257 et 350.)
- KAUFMANN : *Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie*. Leipzig, t. II, 1922, p. 1291.
- KOEBERLE : « Tumeur fibro-plastique de la matrice. » (*Bull. Acad. Méd.*, Paris, t. 34, 1869, p. 113.)
- KONRICH (F.) : « Ueber zystöse Entartung der Uterus-myome. » (*Inaug. Diss.*, Berlin, 1905.)
- KÖSTER : « Ueber Myxom. » (*Sitzungsb. der niederrein Gesellsch. für Naturf. u. Heilk.*, 14 janvier 1881.)
- LAGUESSE (E.) : « La structure lamelleuse et le développement du tissu conjonctif lâche. » (*Arch. de Biol.*, t. 21, 1921, p. 453.)
- LEMOINE (E.) : « Sur la charpente conjonctive du muscle lisse. » (*Th. méd.*, Lille, n° 7, 1906.)
- LETULLE (M.) : *Anatomie pathologique*. Paris, t. III, 1931, p. 1986.
- LÖWENSTEIN : *Monastchr. für Geb.*, t. 51, 1920 (cité d'après KAUFMANN, p. 1293).
- MEYER (R.) : « Die pathologische Anatomie der Gebärmutter », in HENKE et LUBARSCH : *Hanbd. der spez. pathol. Anat. u. Histol.*, Berlin, t. VI, fasc. 1, 1930, p. 239.
- NAGEOTTE (J.) : *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*. Paris, 1922.
- PAGET : *Lectures on surgical pathology*. London, 1853.
- PIQUAND : « Les dégénérescences des fibro-myomes de l'utérus. » (*Th. méd.*, Paris, 1905.)
- RECKLINGHAUSEN (F. v.) : *Die Adenomyome u. Zystadenome*.
- RENAUT : « Le myocarde. » (*Rev. gén. d'Histologie*, 1904.)
- RIBBERT (H.) : *Geschwulstlehre*, 2<sup>e</sup> édit., Bon, 1914, p. 408.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING : *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, t. II, 1933, p. 1053.
- STUDNICKA : « Histologische u. histogenetische Untersuchungen über das Knorpel, Vorknorpel u. Chordagewebe. » (*Anat. Hefte*, t. 21, 1903, p. 283.)
- VIRCHOW (R.) : *Traité des tumeurs*. Trad. Aronssohn, Paris, t. 3, 1871, p. 339.
- ZIEGLER (E.) : *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*, 6<sup>e</sup> édit. Trad. Augur et E. v. Ermenghem, Paris, 1903, p. 1042.

**PLAN DE CLIVAGE PANCRÉATIQUE  
COMME VOIE D'ABORD VERS LE SEGMENT  
DIT INTRA-GLANDULAIRE DU CHOLÉDOQUE**

*(Recherches sur les rapports du cholédoque  
avec le tissu pancréatique)*

par

**B. CHLYVITCH et A. KOZINTZEV**

Au cours de nos recherches sur la vascularisation du pancréas et du cholédoque rétro-pancréatique, entreprises sur 100 pancréas humains, nous avons constaté un fait intéressant, concernant les rapports du tissu pancréatique avec le segment du cholédoque, dit à tort intra-glandulaire ou intra-pancréatique. Ce point d'anatomie normale, passé inaperçu, mérite bien d'être mentionné, puisqu'il intéresse justement le segment du cholédoque particulièrement important au point de vue chirurgical.

Chaque fois que le segment distal du cholédoque rétro-pancréatique est en apparence englobé dans un canal glandulaire, il est en réalité couché dans une gouttière pancréatique dont les lèvres, affrontées l'une à l'autre, sont maintenues en contact par un tissu cellulaire généralement très lâche. C'est-à-dire qu'il existe normalement sur la face postérieure du pancréas, le long du canal glandulaire, un plan de clivage à travers le tissu pancréatique, qui permet d'aborder le cholédoque sans lésion du tissu glandulaire. Il suffit de dissocier le tissu cellulaire remplissant le plan de clivage, indiqué sur la face postérieure de la tête du pancréas par une mince travée cellulaire d'aspect linéaire, pour reconstituer les lèvres de la gouttière primitive, au fond de laquelle on aperçoit le cholédoque. Le présumé canal glandulaire, qui englobe le cholédoque, se

trouve par ce fait transformé en gouttière sans aucune lésion du parenchyme pancréatique.

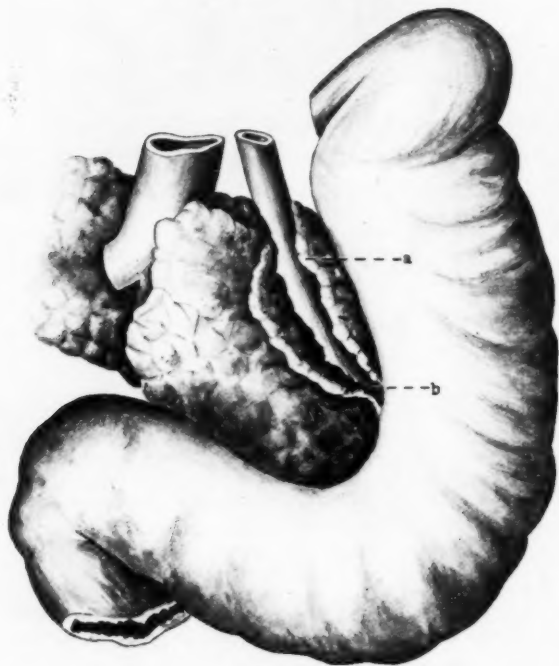


FIG. 1. — Un canal glandulaire particulièrement long, qui entoure le cholédoque rétro-pancréatique, est transformé en gouttière par pénétration à travers le plan de clivage existant dans la paroi de ce canal.

a-b, longueur du canal glandulaire primitif.

La figure 1 montre un tel cas, qui présente un canal glandulaire particulièrement long, transformé en gouttière par pénétration à travers le plan de clivage de sa paroi postérieure.



Sur les deux coupes du pancréas, faites au niveau du canal glandulaire entourant le cholédoque, on voit l'aspect du plan de clivage, observé sous un faible grossissement. La hauteur des lèvres affrontées, c'est-à-dire la profondeur du plan de clivage qui mène vers le cholédoque, est plus grande dans le premier cas (fig. 2) que dans le second (fig. 3).

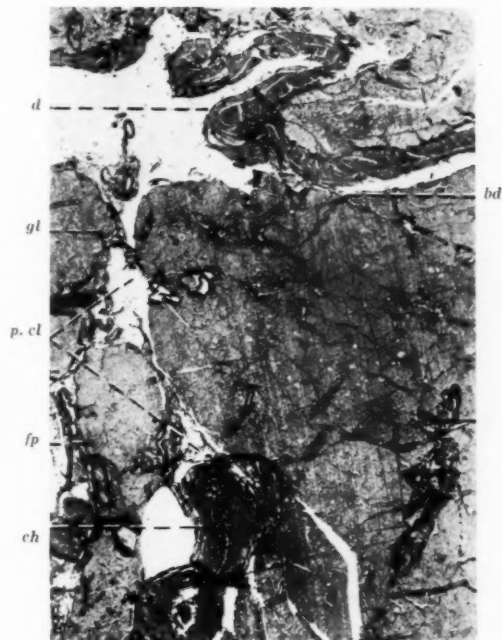


FIG. 2. — Coupe du pancréas faite au niveau du canal glandulaire englobant le cholédoque rétro-pancréatique. Faible grossissement ( $\times 8,5$ ).

*bd*, bord droit de la tête du pancréas. *ch*, cholédoque. *fp*, face postérieure du pancréas. *d*, duodénum. *gl*, ganglions duodéno-pancréatiques postérieurs. *p. cl*, plan de clivage pancréatique menant au cholédoque.

La fréquence du canal glandulaire autour du cholédoque rétro-pancréatique varie suivant les auteurs. Wyss le trouve dans 22,7 % sur 22 cas observés; Wiart dans 30 % sur 10 cas; Letulle dans 42 % sur 19 cas; Helly dans 62,5 % sur 40 cas; Baldwin dans 80 %; Büngner, de même que Ruge et Opie, dans 95 % des cas observés.

Nous avons rencontré, 57 fois sur 100 pancréas disséqués, le prétendu canal glandulaire entourant le cholédoque rétro-pancréatique, soit dans toute sa longueur, soit dans son segment distal seulement.

Il est vrai d'ailleurs que la gouttière pancréatique, qui loge le cholédoque, est presque constamment fermée en arrière par les ganglions lymphatiques. De sorte que, pratiquement, si l'on ne tient pas compte de la nature des tissus qui ferment en arrière la gouttière pancréatique, le

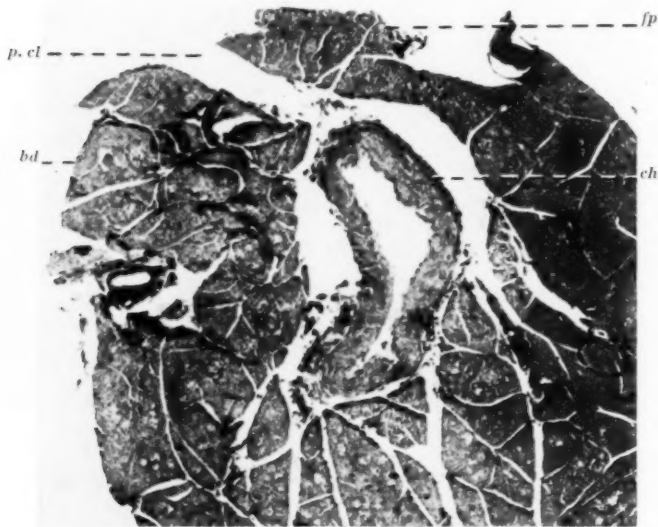


FIG. 3. — Coupe du pancréas faite au niveau du canal glandulaire englobant le cholédoque rétro-pancréatique. Faible grossissement ( $\times 10$ ).  
Pour les indications, se reporter à la figure 2.

chiffre indiquant la fréquence du canal glandulaire correspondrait assez exactement aux données fournies par les auteurs anglais et allemands. La forme généralement très aplatie des ganglions duodéno-pancréatiques postérieurs peut de prime abord induire facilement à cette erreur d'interprétation. Dans certains cas d'ailleurs, ce n'est qu'à l'aide du microscope qu'on peut déceler la vraie nature du tissu qui transforme en canal la gouttière pancréatique.

La longueur du canal glandulaire varie, suivant nos recherches, de 7 à 39 millimètres. Dans 14 des cas examinés, presque toute la longueur du

cholédoque rétro-pancréatique a été incluse, en apparence, dans le parenchyme pancréatique (fig. 1).

L'épaisseur du tissu pancréatique, qui dans ces cas cache la face postérieure du cholédoque, s'accroît du haut en bas, pour atteindre son maximum au voisinage du duodénum. Elle varie de 2 à 3 millimètres en haut et de 6 à 8 millimètres en bas. Ce dernier chiffre démontre l'épaisseur, quelquefois considérable, du tissu pancréatique, qu'il faut traverser au bistouri pour atteindre le segment caché du cholédoque, si l'on ne l'aborde pas par le plan de clivage mentionné.

La direction du plan de clivage, c'est-à-dire de la mince travée cellulaire qui l'indique sur la face postérieure du pancréas, suit l'obliquité du cholédoque rétro-pancréatique. Elle longe le plus fréquemment le bord droit du cholédoque (fig. 4). Plus rarement elle correspond au milieu de la face postérieure du cholédoque (fig. 5) et, exceptionnellement, dans un seul des cas observés, à sa face antérieure (fig. 6).

Dans le premier cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, la lèvre gauche de la gouttière primitive, plus développée que la droite, paraît couchée sur la face postérieure du cholédoque, et, s'unissant le long du bord droit du cholédoque par du tissu cellulaire lâche à la lèvre opposée de la gouttière, transforme celle-ci en canal glandulaire. Dans le second cas les lèvres de la gouttière se sont accolées l'une à l'autre suivant l'axe même du cholédoque. Enfin dans le troisième cas, tout à fait exceptionnel, la ligne d'accolement suit la face antérieure du cholédoque.

Pratiquement, pour trouver le plan de clivage, qui mène directement au segment caché du cholédoque rétro-pancréatique sans lésion du parenchyme glandulaire, on doit procéder de la manière suivante :

Une fois le décollement duodénal effectué et que l'on a la face postérieure de la tête du pancréas sous les yeux, il est aisé, ayant une certaine expérience, de tomber sur ce plan de clivage. Il suffit pour cela d'enlever la partie correspondante de la lame de Treitz et les ganglions duodéno-

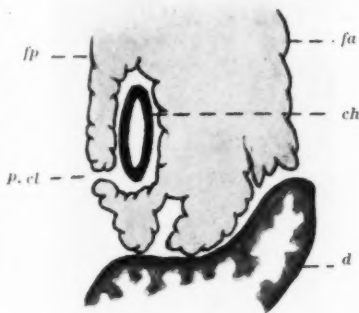


FIG. 4. — Coupe horizontale demi-schématique de la tête du pancréas.

Le plan de clivage (*p. cl*) mène au bord droit du cholédoque. *d*, duodénum (deuxième portion). *fa*, face antérieure de la tête du pancréas, et *fp*, sa face postérieure.

pancréatiques postérieurs. Par suite de son obliquité, qui suit la direction du cholédoque rétro-pancréatique, le plan de clivage, indiqué sur la face postérieure de la tête du pancréas par une mince travée cellulaire, est plus facilement abordable au niveau de l'orifice d'entrée du canal glandulaire qu'à sa partie inférieure, où il est caché par la face interne de la deuxième portion du duodénum. En partant du bord supérieur du canal glandulaire, au point où le cholédoque s'enfonce dans l'épaisseur de la glande, on réussit, à l'aide de la sonde cannelée ou de deux pinces, à

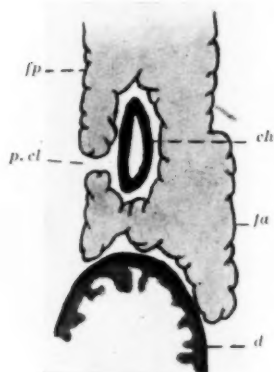


FIG. 5. — Coupe horizontale demi-schématique de la tête du pancréas.

Le plan de clivage (*p. cl*) correspond au milieu de la face postérieure du cholédoque (*ch*). Pour le reste des indications, voir figure 4.

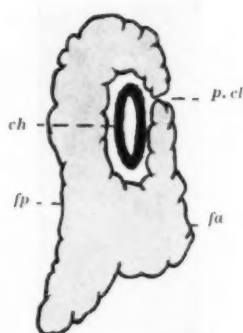


FIG. 6. — Coupe horizontale demi-schématique de la tête du pancréas.

Exceptionnellement le plan de clivage (*p. cl*) se trouve sur la face antérieure (*fa*) de la tête du pancréas et mène à la face correspondante du cholédoque (*ch*). Pour le reste des indications, voir figure 4.

pénétrer dans le plan de clivage. En dissociant le tissu cellulaire qui le remplit, tout en descendant à partir de son extrémité supérieure vers le duodénum, on arrive à découvrir tout le segment caché du cholédoque (fig. 1). Quelquefois on se voit obligé de séparer à coup de bistouri quelques minces brides transversales, formées par un tissu conjonctif plus résistant, qui s'opposent à l'écartement des lèvres affrontées du prétendu canal glandulaire. Au fond du canal glandulaire transformé ainsi en gouttière, on voit la face postérieure du cholédoque croisée par l'arcade pancréatico-

duodénale supérieure, ou, si ce croisement se fait plus haut, par les branches transversales de cette arcade, destinées au duodénum. Une seule fois, le canal glandulaire ouvert, nous nous sommes trouvés en présence d'une arcade pancréatico-duodénale supérieure anormalement développée, dont le calibre correspondait à celui de la radiale, qui masquait complètement le face postérieure du cholédoque.

En réclinant fortement la partie inférieure de la lèvre gauche ainsi reconstituée, on arrive également à avoir sous les yeux le segment terminal du canal de Wirsung, qui s'accole au cholédoque ou plonge sous son bord gauche.

Pour conclure, nous croyons que l'existence du plan de clivage décrit est intéressante tant au point de vue anatomique qu'au point de vue pratique.

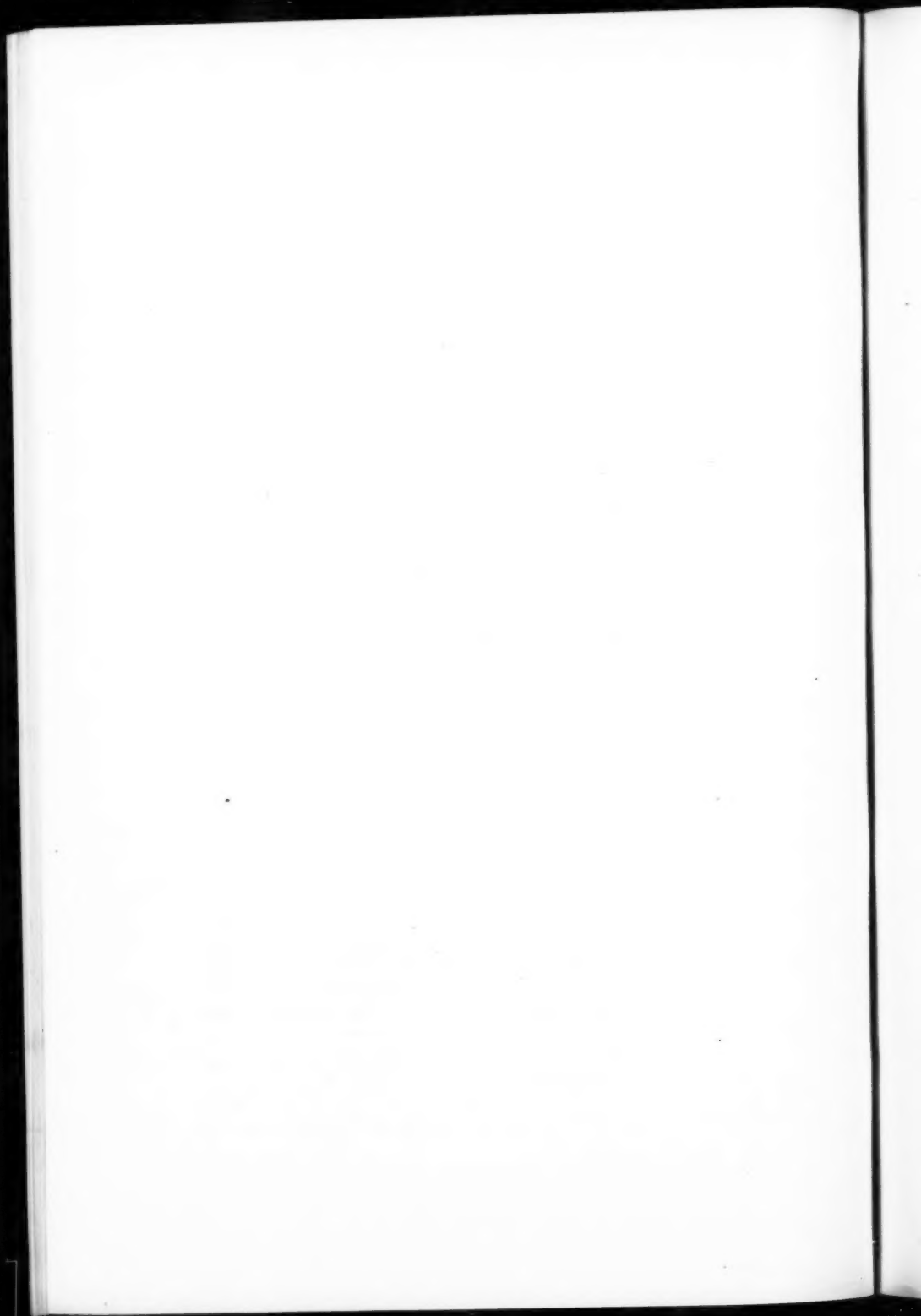
Au point de vue anatomique, il n'existe donc pas un véritable canal glandulaire autour de la portion distale du cholédoque pancréatique.

Tout le long de son trajet pancréatique, le cholédoque est logé dans une gouttière glandulaire. Dans la partie supérieure de la gouttière pancréatique, ses lèvres restent à distance l'une de l'autre. Dans sa partie inférieure, par contre, il y a très fréquemment affrontement des lèvres qui, maintenues en contact par un tissu cellulaire lâche, donnent à ce segment de la gouttière pancréatique l'apparence d'un canal glandulaire complet. Nous avons rencontré ce prétendu canal glandulaire 57 fois sur 100 pancréas disséqués.

Au point de vue pratique l'ouverture du plan de clivage décrit présente les avantages suivants : 1° elle permet la découverte du segment caché du cholédoque rétro-pancréatique, si important au point de vue chirurgical, sans lésion du tissu pancréatique; 2° elle met sous les yeux les vaisseaux qui croisent la face postérieure de ce segment du cholédoque, à savoir, soit l'arcade pancréatico-duodénale supérieure, soit ses branches à direction transversale destinées au duodénum; 3° elle découvre le segment distal du canal de Wirsung.

Par ces avantages, le dit plan de clivage représente une voie de choix pour aborder le segment intra-glandulaire du cholédoque rétro-pancréatique, tout en mettant à ciel ouvert les vaisseaux qui le croisent, ainsi que la portion adjacente du Wirsung, particulièrement exposés au cours des interventions par la voie rétro-duodénale portant sur cette portion cachée du cholédoque.

C'est pour cette raison que nous avons cru utile d'attirer l'attention sur ce point d'anatomie du cholédoque rétro-pancréatique, passé inaperçu jusqu'à présent.



## UN CAS DE LIPOME DU CORPS CALLEUX

par

G. GANDER

---

Le lipome du corps calleux est le plus fréquent des lipomes de la pie-mère. Krainer le rencontre 20 fois sur 74 cas observés. Il se combine parfois avec une absence plus ou moins complète de cet organe. Si la localisation en est particulière, l'image histologique, par contre, est absolument banale; quant à la séméiologie clinique, elle est inconstante et souvent nulle. Les tumeurs du corps calleux ont été particulièrement bien étudiées par Lévy-Valensi et Mingazzini dans leurs monographies. Si ces auteurs peuvent conclure que celles-ci font presque toujours des symptômes cliniques, ils doivent toutefois reconnaître qu'il existe des cas dans lesquels des individus apparemment normaux étaient porteurs de tumeurs pareilles. Il est vrai que leurs observations portent surtout sur des tumeurs malignes ou à croissance rapide, des sarcomes, des gliomes, des cholestéatomes, tandis que les lipomes d'origine congénitale provoquent des symptômes dus davantage à la destruction concomitante de la substance du corps calleux qu'à la tumeur. Il est même difficile de dire si la lésion primaire n'est pas une agénésie partielle de cet organe avec formation secondaire de tissu graisseux à partir de la pie-mère. Mais avant d'entrer plus avant dans cette discussion, nous voudrions relater ici un cas que nous avons eu l'occasion d'observer :

Le 19 septembre 1932, un homme de vingt-neuf ans entre dans le service de médecine de l'Hôpital cantonal de Lausanne (professeur Michaud), en se plaignant d'un état fébrile, de douleurs et de tuméfactions des membres. Sa maladie avait débuté au commencement de septembre de la même année, par de la fatigue et de nombreuses poussées fébriles survenues à la suite d'une intoxication par le gaz, alors qu'il travaillait à l'usine à gaz de la ville. Depuis



le milieu de septembre, une éruption papuleuse accompagnée d'enflures est apparue sur les quatre membres. A son entrée dans le service de médecine, on note un intellect clair avec tendance à l'exagération ; les réflexes patellaires, achilléens, tricipitaux et bicipitaux sont présents, mais faibles ; les réflexes cutanés sont présents ; les réflexes osseux sont présents, mais faibles. La sensibilité cutanée superficielle et profonde est bonne. La réaction de Wassermann est négative, la formule sanguine montre une légère leucocytose,



FIG. 1. — Coupe transversale du cerveau en avant des plexus choroïdes.  
L, lipome. C, corps calleux. (Photo Rochat.)

Les douleurs des membres sont inconstantes ; localement on ne constate aucune tuméfaction des articulations, pas d'élévation locale ou générale de la température. Le 21 septembre, de nouvelles éruptions cutanées apparaissent et la clinique dermatologique (professeur E. Ramel), à qui est présenté le malade, pense à des sarcoides de Darier-Roussy, ou, étant donné le caractère fugace de ces manifestations, à une éruption papuleuse à caractère septicémique. Le 5 octobre, après de nouvelles poussées fébriles jusqu'à 38°8, une formule sanguine montre une leucocytose de 12.000. Le 8 octobre, le malade se

plaint à nouveau de douleurs articulaires, et le jour suivant de nouveaux placards érythémateux apparaissent pour disparaître à nouveau après un ou deux jours. Le 22 octobre, la température monte brusquement à 40°5, le malade se plaint de maux de tête. Le 24 de ce même mois, les céphalées deviennent très violentes, des vomissements apparaissent, le signe de Kernig est positif. Une ponction lombaire montre une pression de 17 centimètres ; dans le liquide céphalo-rachidien, les réactions de Nonne et de Pandy sont positives et l'examen cytologique montre 13.000 leucocytes par millimètre cube. Une culture révèle des *méningocoques*. Une thérapeutique par ponctions lombaires répétées, avec injection de sérum antiméningococcique dans le sac dure-



FIG. 2. — Pénétration du lipome dans les plexus choroïdes.  
L, lipome du corps calleux. P, pénétration dans les plexus choroïdes.

mérien, est tout de suite instaurée. Vers le 24 novembre, la raideur de la nuque a diminué, les signes méningés disparaissent peu à peu et la température est au-dessous de 37°. Mais, le 27 novembre, les céphalées reprennent, les vomissements s'installent à nouveau ; dans le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction sous-occipitale, on trouve une pression augmentée, pas de polynucléaires, mais 120 lymphocytes par millimètre cube. Le malade est euphorique, veut se lever. Le 3 décembre, une nouvelle ponction sous-occipitale montre le même nombre de lymphocytes que précédemment, pas de leucocytes. Dans le liquide, la réaction de Nonne est faiblement positive, celle de Pandy est négative. Le 6 décembre, le réflexe de Babinsky est nettement positif à gauche. Le 8 décembre, une nouvelle ponction sous-occipitale montre une tension augmentée

et 90 lymphocytes par millimètre cube, le réflexe de Babinsky apparaît également à droite. Le malade meurt le 10 décembre.

L'autopsie pratiquée par nous-même le surlendemain montre de petits foyers de broncho-pneumonie, un petit abcès de la prostate, de l'œdème cérébral, un peu d'hydrocéphalie interne et, dans le cerveau, *une tumeur graisseuse recouvrant tout le corps calleux*, sur 8 millimètres d'épaisseur. Cette formation s'amincit et s'élargit en avant et en arrière, s'incurve le long du splénium et

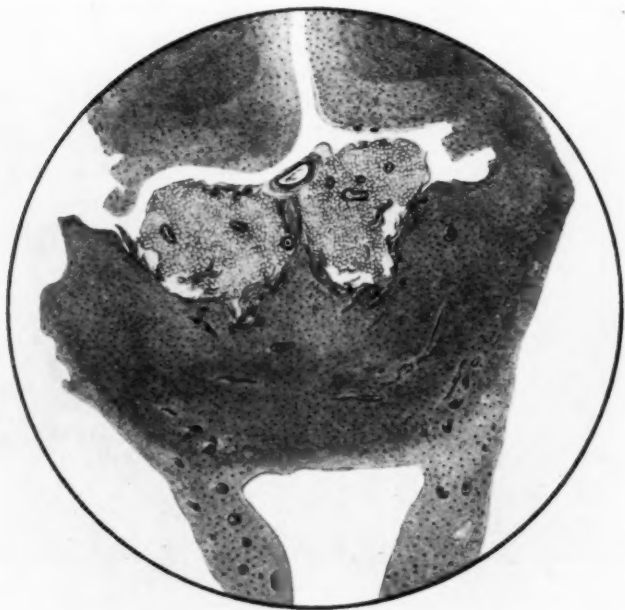


FIG. 3. — Aspect microscopique de la tumeur sur coupe frontale.  
(Dessin Colin.)

se prolonge en forme de massue dans les plexus choroides (voir fig. 1 et 2). Le corps calleux lui-même est à peine diminué d'épaisseur. Plusieurs coupes frontales le montrent de forme régulière et surmonté d'une plaque de tissu adipeux, qui se compose de deux gros cordons parallèles longitudinaux séparés par une lame conjonctive (voir fig. 3). De nombreux prélèvements le long du corps calleux nous ont montré que la tumeur est formée uniquement par un tissu graisseux régulier, à cellules de grandeur moyenne, entouré d'une capsule fibreuse. Elle est séparée en deux par un septum conjonctif dans lequel se

trouve, à sa partie supérieure, l'artère du corps calleux. Au point de contact avec le corps calleux lui-même, la capsule fibreuse pénètre dans l'intérieur de ce dernier en en dissociant les fibres. Les stries de Lancisi ne peuvent plus être retrouvées, elles sont remplacées par la capsule fibreuse de la tumeur. Les éléments nerveux du corps calleux ne présentent aucune altération. Au niveau des vaisseaux, nous observons un épaississement fibreux de l'adventice avec présence en plusieurs points de cellules adipeuses en petits groupes entourés d'un tissu conjonctif abondant (voir fig. 4). Il semble donc que nous ayons une pénétration d'éléments du lipome en plein corps calleux, le long



FIG. 4. — Cellules adipeuses dans les gaines vasculaires des vaisseaux du corps calleux. (Dessin Colin.)

des gaines fibreuses des vaisseaux. Cette pénétration a du reste été notée par quelques auteurs. Nous n'avons retrouvé dans la tumeur elle-même aucune formation calcaire ou osseuse. Le corps calleux et les parties voisines des hémisphères cérébraux présentaient seuls quelques calcifications. La pie-mère est mince, elle présente seulement quelques foyers lymphocytaires périvasculaires, foyers que nous trouvons également dans l'adventice épaissi des vaisseaux du corps calleux. L'épiphyse, à l'encontre des observations d'Askasazy, est intacte.

Au point de vue morphologique, le lipome que nous venons de décrire est identique aux observations des auteurs. Krainer, en 1935, en énumé-

rait 20 cas ; il y aurait encore à y ajouter ceux de Körner, de Rubinstein et de Honda et Seichi-Shirai, ce qui porte le nombre à 23, si nous comptons le cas de Nippe (déjà cité par Krainer) dans lequel le lipome se trouvait au centre d'une tumeur de type sarcomateux. La présence de la tumeur dans les plexus choroïdes, ainsi que l'infiltration le long des gaines de l'adventice et l'épaississement de cette dernière, ont été maintes fois décrits. Au point de vue histologique, la structure est celle de tous les lipomes. Nous n'avons pas trouvé dans notre cas les cellules mésenchymateuses indifférenciées décrites par Huddleson. Toutes les cellules, tant adipeuses que conjonctives, étaient de type adulte. Nulle part nous n'avons trouvé de signes d'une augmentation récente de volume.

Pour ce qui concerne l'étiologie de ces tumeurs et des lipomes cérébraux en général, différentes opinions ont été émises : leur association fréquente avec des malformations d'organes, spécialement avec l'absence totale ou partielle du corps calleux, permet de conclure à une origine fœtale. Leur point de départ est la pie-mère, ou mieux, d'après l'opinion de Krainer, la méninge primitive. En effet il a montré que la localisation des lipomes cérébraux se faisait toujours au niveau des « citernes » (*cysterna ambiens*, *cysterna magna cerebro-medullaris*, *cysterna fossæ Sylvii*, *cysterna corpori callosi*, etc.) et des plexus choroïdes, c'est-à-dire aux points où la méninge primitive persiste le plus longtemps. Virchow et Chiari les font dériver de la pie-mère par hypo- et hétéroplasie de cellules graisseuses préexistantes. Boström en voit le point de départ dans des germes ectodermiques dont les éléments épithéliaux se seraient détruits. Thomas et Jumentié en font le résultat d'une méningo-myélite chronique. Rovere les fait partir de germes mésodermiques. Son idée est reprise et modifiée en 1928 par Huddleson, qui a trouvé, dans un lipome développé sur un corps calleux malformé, des cellules mésenchymateuses indifférenciées qui peuvent se développer soit en tissu fibreux, soit en tissu adipeux. Nous basant sur notre observation et sur les nombreux cas décrits, nous pensons comme Krainer que ces tumeurs reliées à la pie-mère et nourries par ses vaisseaux ont leur origine dans une malformation tissulaire de cette couche. Elles sont donc à considérer non pas comme de véritables tumeurs, mais comme des malformations tissulaires congénitales.

Nous disions au début de cet article que la symptomatologie des lipomes du corps calleux est à peu près nulle. Plusieurs auteurs ne citent aucun trouble et la tumeur est dans leur cas une trouvaille d'autopsie. Dans les cas de Benjamin, de Würth et de Rubinstein, les malades ont présenté des signes d'épilepsie. Des troubles mentaux et nerveux sont décrits dans les cas de Steigert (insomnie, refus d'aliments, mutisme et négativisme, dans trois périodes successives ayant succédé à des accouchements), de

Pugliese (hallucinations et démence agitée), de Hübschmann (aphasie, débilité psychique, crampes cloniques). Nous n'avons relevé, dans aucune observation, le syndrome de l'apraxie si bien décrit par Lévy-Valensi dans les tumeurs et en général dans les lésions du corps calleux. Michelsen a trouvé dans 7 cas de tumeurs du corps calleux des troubles mentaux, de la fièvre, une xanthochromie du liquide céphalo-rachidien avec augmentation du nombre des lymphocytes. Il déclare que le diagnostic différentiel avec la méningite est parfois difficile. Dans le cas que nous venons de décrire, nous ne trouvons, avant le début de la méningite, aucun symptôme pouvant faire penser à une tumeur cérébrale et plus spécialement à une tumeur de la région du corps calleux. La méningite elle-même peut être considérée comme certaine, étant donné les signes cliniques caractéristiques, la présence de nombreux leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien et surtout par la présence, vérifiée par la culture, de méningocoques. Quelques symptômes pourraient toutefois, *a posteriori*, nous indiquer une lésion de la région du corps calleux : tout d'abord les *céphalées*, fréquemment observées dans les cas de tumeurs du corps calleux, et enfin, dans les derniers jours de la maladie, la présence de *lymphocytes* dans le liquide retiré par la ponction sous-occipitale, signe qui pourrait, si nous nous rapportons à Michelsen, indiquer un trouble de la région calleuse. D'après Lévy-Valensi, on peut observer, dans des cas de destruction lente du corps calleux par des tumeurs à croissance lente, des lipomes, par exemple, des troubles intellectuels minimes passant inaperçus et se réveillant à l'occasion de troubles circulatoires cérébraux de toute autre origine, par exemple. Dans notre cas la méningite, quoiqu'anatomiquement guérie, a pu provoquer un léger œdème cérébral, une légère hydrocéphalie interne qui a déclenché quelques symptômes dus à la tumeur elle-même (fièvre, céphalées, augmentation du nombre des lymphocytes) et qui ont pu faire croire à un réveil de la méningite. Peut-être aussi que les lésions de fibrose péri-vasculaire et les lésions des plexus choroïdes ont joué un rôle en favorisant d'une part un trouble circulatoire cérébral, donc la production d'œdème, et en gênant d'autre part la résorption. Mais ceci n'est qu'une hypothèse.

### CONCLUSIONS

1. A l'autopsie d'un homme de vingt-neuf ans ayant présenté, à la suite de manifestations cutanées à caractère septicémique, une méningite à méningocoques cliniquement guérie, on trouve un lipome recouvrant le corps calleux.

2. Les tumeurs graisseuses du corps calleux sont à considérer comme des malformations tissulaires congénitales de la pie-mère.

3. Le soi-disant réveil des symptômes méningés pourrait être non plus une manifestation de la méningite, mais la première manifestation clinique de la tumeur restée jusque-là à l'état latent.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ASKANAZY (M.) : « Démonstration de quatre tumeurs de la région pinéale. » (*Rev. méd. Suisse rom.*, n° 9, 1936, pp. 590-592.)
2. BENJAMIN (L.) : « Beschreibung einer Knochengeschwulst im Gehirn. » (*Virchows Arch.*, 14, 1858, pp. 552-554.)
3. BOSTROEM (E.) : « Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. » (*Centrbltt. f. Path.*, 8, 1877, pp. 88-94.)
4. CHIARI : *Wien. med. Wschr.*, 1879, p. 515 (cité par KRAINER).
5. HONDA (I.) et SEIICHI-SHIRAI : « On the Lipoma of the Corpus Callosum. » (*Trans. Soc. Path. Jap.*, 23, 1933, pp. 603-605.)
6. HUDDLESON (J.) : « Ein Fall von Balkenmangel mit Lipomentwicklung im Defekt. » (*Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 113, 1928, pp. 177-192.)
7. HUEBSCHMANN : « Ueber einige seltene Hirntumoren. » (*Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk.*, 72, 1921, pp. 205-224.)
8. KÖRNER (F.) : « Das Lipom des Balkens. » (*Inaug.-Diss.*, Frankfurt, 1920.)
9. KRAINER (L.) : « Die Hirn-und Rückenmarkslipome. » (*Virchows Arch.*, 295, 1935, pp. 107-142.)
10. LÉVY-VALENSI (J.) : *Le corps calleux*. Paris, 1910.
11. MICHELSEN : « Ein neuer Syndrom zur Diagnostik von Balkentumoren. » (*Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk.*, 137, 1935, pp. 152-176.)
12. MINGAZZINI (G.) : *Der Balken*. Berlin, 1922.
13. PUGLIESE : « Contributo allo studio dei lipomi cerebrospinali. » (*Rivista di frenatria*, 21, 1895, p. 4.)
14. ROVERE : *Clin. med. Ital.*, 41, 1902 (cité par KRAINER).
15. RUBINSTEIN (B.-G.) : « Ueber einen Fall von unvollständig fehlendem und durch Fettgewebe ersetzttem Balken. » (*Frankf. Zschr. f. Path.*, 44, 1935, pp. 379-386.)
16. STEIGERT (A. DE) : « Two cases of lipoma of the Brain. » (*Journ. Ment. Sc.*, 48, 1902, p. 64.)
17. THOMAS et JUMENTIÉ : *Revue Neurol.*, 21, 1912 (cité par KRAINER).
18. VIRCHOW : *Die krankhaften Geschwülste*, Bd. 1, 1893, p. 386.
19. WÜRTH (A.) : « Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. » (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrk.*, 36, 1903, pp. 651-657.)



521

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ  
(HÔPITAL HÉROLD)

---

**VOLUMINEUX HÉMATOME DE LA PAROI INTESTINALE  
AVEC SIGNES D'OCCCLUSION, CHEZ UN NOURRISSON.  
RÔLE ÉVENTUEL  
D'INJECTIONS SALINES INTRAPÉRITONÉALES**

par

**Maurice LAMY et P. de FONT-RÉAULX**

---

L'observation anatomo-clinique suivante nous a paru intéressante à rapporter. Tout d'abord, elle a trait à une lésion intestinale rare dont nous n'avons pas trouvé l'équivalent exact dans la littérature. De plus, elle permet d'évoquer un mécanisme pathogénique qui est à l'ordre du jour.

Le 13 mars 1936, l'enfant Louis A... est admis d'urgence à l'hôpital Hérold pour « broncho-pneumonie et état hypotrophique grave ».

Il s'agit, en effet, d'un nourrisson de quatre mois, pesant seulement 3 kgs 890, alors que le poids de naissance aurait été de 4 kilos. Le pannicule adipeux a disparu à l'abdomen et aux membres. On constate les signes fonctionnels et généraux d'une broncho-pneumonie grave, et il existe des foyers bilatéraux.

Malgré cet état précaire, il n'y a pas de chute pondérale et la broncho-pneumonie guérit en une huitaine de jours. Le 23 mars, un érysipèle apparaît au cuir chevelu, rapidement enrayé par l'administration de comprimés de chlorhydrate de sulfamino-chrisoïdine.

Le 5 avril, l'enfant pèse 4 kgs 050, et l'on compte l'envoyer prochainement en convalescence, quand des troubles digestifs apparaissent : selles mal digérées, diarrhéiques, vomissements, en même temps que le poids s'effondre de 500 grammes en quatre jours. La température oscille entre 37°5 et 39°. Il n'existe aucun foyer infectieux. L'enfant, jusqu'alors nourri au lait condensé, est mis pendant une demi-journée à l'eau de riz, puis au lait de femme et au lait d'ânesse. La chute pondérale s'accompagnant de signes de déshydratation, on fait des injections de sérum glucosé sous la peau. De plus, du 10 au 13 avril, l'enfant reçoit chaque jour 100 centimètres cubes de liquide de Ringer dans le

péritoine. Il absorbe, en outre, 3 grammes de carbonate de chaux dans les biberons et 45 gouttes d'adrénaline par la bouche.

Malgré une légère amélioration, l'état de l'enfant paraît toujours des plus sérieux. Le poids est stationnaire, il n'y a pas de signes toxiques, mais la diarrhée persiste, aussi fréquente.

Le 13 avril, une vaste ecchymose, bilatérale, apparaît sur la paroi abdominale antérieure. Le 15 avril, on est frappé par une énorme distension de tout l'abdomen. Le côlon transverse, volumineux, est nettement visible sous



*Volumineux hématome du côlon sigmoïde siégeant dans la sous-muqueuse.*

Dédoublant les tuniques intestinales étirées et nécrosées,  
il comble entièrement la lumière de l'intestin.

la peau. Nous apprenons en même temps que l'enfant n'a pas eu de selle depuis la fin de la dernière journée, mais qu'il y a une tache de sang brunâtre sur son linge.

Le syndrome d'occlusion est évident. Mais ce n'est pas le tableau d'une invagination. L'absence d'autres hémorragies, un temps de saignement de quatre minutes et demie font écarter l'hypothèse d'un purpura compliqué d'une localisation abdominale.

D'emblée, la situation paraît désespérée en raison de l'état précaire de l'enfant. Des instillations continues intraveineuses de sérum salé hypertonique sont établies néanmoins. L'enfant meurt le lendemain.

*L'autopsie* montre, dans les deux poumons, de nombreux foyers splénisés. Le foie, la rate, les reins, le cœur, sont normaux.

Dans la paroi abdominale, de chaque côté de la ligne blanche, il existe un large hématome, étalé en nappé, situé dans la gaine du grand droit, à la face superficielle du muscle.

Le péritoine contient une faible quantité de liquide séro-sanglant.

A la partie tout inférieure du colon volumineux et distendu par les gaz, au niveau de la jonction sigmoïdo-rectale, l'intestin présente l'aspect d'un infarctus noirâtre. Ses limites supérieure et inférieure sont circulaires, et tranchent nettement sur les régions voisines normales. A l'incision de l'intestin, on trouve une masse ovoïde, de la taille d'un petit œuf de poule, située dans l'épaisseur même de la paroi intestinale qu'elle dédouble. Par sa coloration et sa consistance, on reconnaît en cette masse un volumineux hématome.

L'examen histologique de la pièce a été fait par M. E. Normand. Le microscope montre que l'hématome est formé par des globules rouges assez bien conservés, tassés les uns contre les autres; il faut noter le peu de fibrine que contient ce caillot; les leucocytes n'y sont qu'en petit nombre.

La masse formée par le caillot est située dans la sous-muqueuse. D'un côté, elle est limitée par les couches musculaires très étirées, de l'autre par la muqueuse soulevée, faisant une saillie qui comble la lumière intestinale. Cette muqueuse, dans les régions les plus étirées, est frappée de mortification. Il en est de même de la musculaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Dans les régions où l'hématome finit et où l'intestin cesse d'être dédoublé, il existe une infiltration leucocytaire très abondante. Ces leucocytes sont surtout des polynucléaires associés à quelques mononucléaires. Des suffusions sanguines se sont produites dans les couches péritonéales.

*En résumé*, un nourrisson hypotrophique de cinq mois qui avait surmonté successivement une grave broncho-pneumonie et un érysipèle du cuir chevelu, est atteint de troubles digestifs se compliquant bientôt d'un syndrome occlusif qui amène la mort. L'autopsie vient révéler l'existence d'un volumineux hématome des derniers centimètres de l'anse sigmoïde qui, situé dans la sous-muqueuse et dédoublant les tuniques intestinales étirées et nécrosées, comble entièrement la lumière de l'intestin.

L'interprétation de ce cas est difficile.

Le volumineux hématome est le fait dominant et la mortification des parois intestinales peut être considérée comme la conséquence de l'énorme distension qu'il a provoquée. Mais on pense aussi à un infarctus en constatant l'aspect nécrotique, nettement limité, d'un segment intestinal. L'hématome serait alors secondaire, se distinguant seulement par ses dimensions des suffusions hémorragiques qui sont la règle au cours des infarctus.

De plus, la lésion intestinale n'est pas isolée. Il semble bien que son équivalent soit réalisé au niveau de la paroi abdominale, de chaque côté; en effet, dans la gaine du grand droit, à la face superficielle du muscle, on trouve étalé un mince hématome.

Aucun facteur général ne nous paraît susceptible d'expliquer ces lésions hémorragiques : l'enfant n'avait pas de purpura, son temps de saignement était normal.

Par contre, localement, le développement des lésions a coïncidé avec des injections intrapéritonéales de liquide de Ringer. Malgré l'innocuité constante de telles injections, que nous pratiquons journellement sans avoir jamais observé d'accident, ces injections salines ont-elles pu jouer un rôle ici ?

M. R. Grégoire a bien montré que la lésion improprement appelée infarctus est en réalité une apoplexie, une infiltration sanguine diffuse qui peut être reproduite expérimentalement par irritation du système neuro-végétatif. Certains faits observés en clinique, tel celui rapporté récemment par M. A. Schwartz, appuient cette conception.

Dans leur rapport sur les infarctus du mésentère, Ameline et Lefebvre insistent sur les résultats expérimentaux obtenus par une atteinte toxique du système nerveux entéro-mésentérique (J. Reilly), de même que par l'anaphylaxie locale (Grégoire, Binet, Ameline). On sait que R. Grégoire et R. Couvelaire, en sensibilisant des chiens ou des cobayes au moyen de sérum hétérogène, et en pratiquant une injection déclenchante dans l'organe en expérience, ont obtenu des lésions congestives et hémorragiques graves du pancréas, de l'intestin, de l'utérus ou du testicule. « L'infarctus inexpliqué, disent-ils, est à notre sens la manifestation localisée d'un choc anaphylactique grave. » Or, exceptionnellement, chez certains sujets prédisposés, on a pu voir une simple injection chlorurée sodique déclencher des accidents de choc (Léon Bernard, Pasteur Vallery-Radot). Nous nous demandons donc, avec toutes les réserves qu'une telle hypothèse comporte, si les injections intrapéritonéales répétées de liquide de Ringer n'auraient pas provoqué, par un mécanisme analogue, des lésions hémorragiques localisées d'abord au point de pénétration de l'aiguille (paroi abdominale), et ultérieurement sur l'anse intestinale la plus longuement en contact avec le liquide injecté ; la dernière portion du sigmoïde, dans le fond du Douglas.

#### BIBLIOGRAPHIE

- AMELINE et LEFEBVRE : *Rapport sur les infarctus du mésentère au XLIV<sup>e</sup> Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, octobre 1935.
- BERNARD (LÉON) : « Un cas d'anaphylaxie à la suite d'injections chlorurées sodiques. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1911, p. 252.)

- FRIEDMANN (ELIE) : « Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. » (*Thèse*, Paris, 1936.)
- GRÉGOIRE (R.) : « Infarctus de l'intestin. » (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1934, p. 1394.)
- GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (R.) : « Les infarctus viscéraux. Recherches expérimentales et interprétation pathogénique. » (*Journal international de Chirurgie*, t. I, n° 1, janvier 1936.)
- GRÉGOIRE (R.) : « Infarctus de l'intestin par choc d'intolérance. » (*Journal de Chirurgie*, t. 48, n° 3, septembre 1936.)
- GRÉGOIRE (R.) : « A propos de l'infarctus intestinal. » (*Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, t. 62, n° 29, 18 novembre 1936.)
- SCHWARTZ (ANSELME) : « Un cas d'infarctus du grêle post-opératoire. » (*Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, t. 62, n° 28, 4 novembre 1936. Discussion : MM. SAUVÉ, R. GRÉGOIRE, H. MONDOR, GATELLIER, A. SCHWARTZ.)
- VALLÉRY-RADOT (PASTEUR) et ROUQUÈS (L.) : *Les phénomènes de choc dans l'urticaire*. 1 vol., Masson et C<sup>ie</sup>, édit., 1930.

### ERRATUM

Dans le mémoire L. CORNIL, F. CARCASSONNE, M. MOSINGER et H. HAÏ-MOVICI : « **Sur les embolies artérielles expérimentales** », paru dans notre n° 3, mars 1937, à la page 209, figure 12,

au lieu de lire : Embolie de quarante-huit heures,

lire : Embolie de quatorze jours.

S

I

I

I

I

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(107<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 3 juin 1937.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

## SOMMAIRE

### Anatomie pathologique.

BABLET (J.) et BLOCH (Fr.). — Quelques précisions sur les lésions histologiques de l'hépatite de la fièvre jaune .....	535	l'antré pylorique et l'inte plastique .....	549
BERGERET (A.), CAROLI (J.), MILLOT (J.-L.) et SIMONNET (H.). — Sémionome testiculaire avec métastases de structure complexe et importantes modifications endocrines..	528	MONDOR (H.) et COURVOISIER. — Torsion tubaire .....	546
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.). — Hépatome et cirrhose hypertrophique alcoolique du foie.....	544	MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.) et COURVOISIER. — Rhabdomyosarcome du triceps brachial.....	547
LAMARE (J.-P.), LARGET (M.) et ISIDOR (P.). — Métaplasie intestinale de		MONDOR (H.), COURVOISIER et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Myxome de la cuisse .....	548
		NICAUD (P.), BOLGERT (M.) et GERBEAUX (J.). — Panvascularite cérébrale diffuse d'origine vraisemblablement traumatique .....	543



## COMMUNICATIONS

**SÉMINOME TESTICULAIRE,  
AVEC MÉTASTASES DE STRUCTURE COMPLEXE  
ET IMPORTANTES MODIFICATIONS ENDOCRINES**

par

**A. Bergeret, J. Caroli, J.-L. Millot et H. Simonnet.**

Le diagnostic du séminome dont nous rapportons aujourd'hui l'observation complète, eût mérité, à lui seul déjà, la publication. Les modifications biologiques survenues en cours d'évolution, les découvertes histopathologiques faites sur les pièces d'autopsie, ont encore accru l'intérêt de ce cas. Il est difficile, en effet, de le juxtaposer complètement à quelques-unes des récentes publications concernant la question des tumeurs de la lignée génitale, du moins en ce qui concerne le problème pathogénique. Pour ce qui est du facteur hormonal, au contraire, notre observation ne fait que confirmer les données actuelles, et suggère même, au sujet des interactions glandulaires, quelques hypothèses intéressantes.

Nous serons brefs sur l'histoire clinique de ce malade (1) : il s'agissait d'un homme de quarante-trois ans, employé de la Compagnie des chemins de fer du Nord, entré le 1<sup>er</sup> février 1936, dans le service de l'un de nous, à l'Hôpital Necker. Le malade présentait une masse ganglionnaire sus-claviculaire gauche, dont on fit immédiatement une *biopsie*.

Le *ganglion cervical*, prélevé chirurgicalement, a été examiné le 3 février 1936 (laboratoire Huchard, n° 88). Macroscopiquement, il se présente comme un volumineux ganglion caséux. Histologiquement, les premières coupes examinées confirment cette impression : sur toute l'étendue des fragments, l'on ne retrouve qu'une nappe nécrotique à type caséux, entourée d'une capsule fibreuse assez épaisse. Aucun follicule lymphoïde, pas plus d'ailleurs que de follicules tuberculeux, ou même de réaction épithélio-lymphoïde permettant de confirmer le diagnostic macroscopique.

Nous eussions cependant posé le diagnostic de ganglion tuberculeux, si, à l'examen d'une troisième ou quatrième lame, nous n'avions retrouvé en une zone très limitée, à côté de quelques follicules lymphoïdes encore reconnaissables, deux ou trois nodules de volumineuses cellules à protoplasme clair et vacuolaire, avec de gros noyaux arrondis, à chromatine poussiéreuse. Ces éléments, dont certains sont monstrueux, d'autres atypiques et différenciés, s'arrangent en amas pleins, séparés par de minces cloisons conjonctives se rapprochant de la structure endocrine. On voit également de nombreuses mitoses. Le stroma est très grêle. La notion de métastase tumorale est confirmée par l'envahissement des follicules lymphoïdes normaux par ces boyaux cellulaires. L'importance de la nécrose, l'aspect même des cellules tumorales, nous fait alors penser à l'origine séminale possible de la tumeur. Cependant, en l'absence de toute manifestation clinique locale, nous n'osions l'affirmer. Ce n'est qu'après

(1) Elle fera prochainement l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux.

avoir montré la coupe à notre excellent collègue et ami Maurice Perrot, qui fut beaucoup plus affirmatif que nous, que nous décidâmes de maintenir notre diagnostic (fig. 1).

C'est dans ces conditions que nous fîmes alors entrer le malade à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Carnot. Un examen plus complet révéla alors : une masse ganglionnaire médiastinale, cliniquement latente, décelée par la radiographie, et une masse abdominale, polylobée, pré-aortique, indépendante des viscères qu'elle avait déplacés. En l'absence de tout autre symptôme, et avant même les recherches biologiques, un traitement radio-



FIG. 1. — Métastase ganglionnaire sus-claviculaire. (Biopsie.)

thérapique fut pratiqué par le docteur Lévi-Lebar, dans le service du professeur Hartmann. La prolifération néoplasique, un instant inhibée, repartit assez vite, et un nouveau traitement dut être repris en octobre 1936.

Il faut noter qu'au cours des examens approfondis, pratiqués chaque mois durant l'année 1936, il ne fut jamais perçu aucune modification testiculaire. Ce n'est qu'en janvier 1937, lors de la réhospitalisation du malade à l'Hôtel-Dieu, que l'on découvrit enfin, dans le testicule droit, un noyau dur et ligneux, de la taille d'une noix, parfaitement indépendant de la vaginale, laquelle, par ailleurs, ne présentait aucune réaction.

Les tumeurs abdominales et médiastinales avaient pris une extension considérable, entraînant d'importants phénomènes de compression.

Enfin le malade présentait, d'apparition très récente, une double tuméfaction

de la glande mammaire, sous forme de nodules durs, réguliers et sensibles, de la taille d'un œuf de poule.

La pression ne faisait sourdre aucun liquide.

Une *biopsie*, aussitôt pratiquée, et examinée tout d'abord par le docteur P. Guérin, montre qu'il s'agit d'un véritable *adéno-fibrome*, avec multiplication des canaux galactophores et hyperplasie fibreuse péricanaliculaire très dense. Il faut noter que les cellules qui tapissent les canaux sont hautes, parfois pluristratifiées, et que l'on y retrouve d'assez nombreuses mitoses, qui témoignent d'une activité prolifératrice importante. Fait capital, on ne voit pas d'acini proprement dits, et aucun signe d'activité sécrétoire (fig. 2).



FIG. 2. — Gynécomastie. Adéno-fibrome péricanaliculaire.

De nombreux dosages de *folliculine* et d'*hormone gonadotrope* furent alors pratiqués dans le sang et dans les urines, qui révèlent une courbe progressivement ascendante du prolane de (10.000 à 50.000 unités du 1<sup>er</sup> au 13 février), cependant que la folliculinémie suivait une marche inverse (de moins de 150 U. R. à moins de 40 U. R. durant la même période).

C'est à ce moment que la mort survint, dans des phénomènes asphyxiques aigus, avec collapsus, pouls misérable et effondrement de la pression artérielle.

L'*autopsie* met en évidence l'énorme disproportion entre la tumeur testiculaire et les métastases ganglionnaires, lombo-iliaques et médiastinales. Ces masses tumorales matelassaient la colonne lombaire et la colonne dorsale, soulevant le mésentère, le pancréas, déviant et comprimant l'aorte, l'œsophage et le cœur. Dans les viscères, il ne semblait pas y avoir de métastase visible. Les

plac  
scélér  
tousj  
La  
retro  
sémi  
pique  
retro  
fibreu  
total

masses ganglionnaires, blanchâtres, dures et lardacées au niveau de l'abdomen, étaient, dans le médiastin, le siège d'un infarctus hémorragique total, leur donnant l'aspect de la pulpe splénique.

Le testicule gauche est sensiblement normal (mais azoospermique, autant que la nécrose cadavérique permette de l'apprécier). Le *testicule droit*, très légèrement augmenté de volume, contient trois gros nodules bien visibles macroscopiquement, entièrement constitués par des cellules tumorales du type séminal pur, assez altérées d'ailleurs par la nécrose *post mortem*. Ces nodules sont enclavés dans une coque fibreuse dense et épaisse, dans laquelle on retrouve de

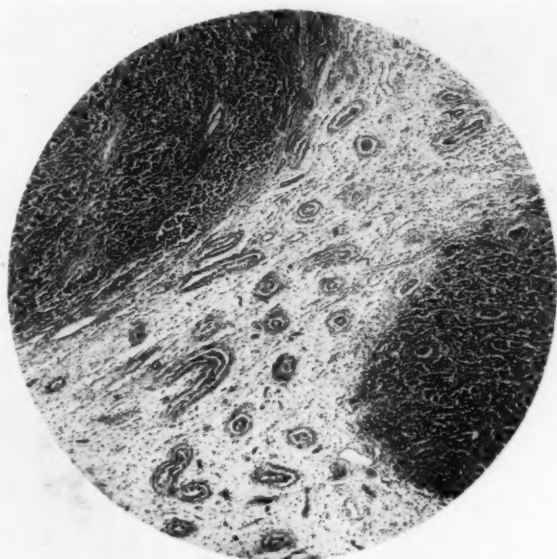


FIG. 3. — Séminome testiculaire.  
Vue d'ensemble des nodules tumoraux, avec sclérose  
marquée du tissu sain. (Autopsie.)

place en place quelques tubes séminifères non tumoraux très atrophiés par la sclérose environnante. Sur tous les fragments examinés, la tumeur présente toujours le même aspect de séminome pur (fig. 3 et 4).

La masse médiastinale est complètement nécrotique et hémorragique. On y retrouve cependant encore, mais avec difficulté, quelques éléments à type séminal. La masse abdominale, au contraire, diffère et par son aspect macroscopique, ferme et blanchâtre, et par sa structure histologique. Car si l'on y retrouve encore des nappes cellulaires du type séminal enclavées dans un stroma fibreux légèrement dissocié par de l'œdème, on y voit également des formations totalement différentes, et se rapprochant des boyaux d'un épithélioma spino-

cellulaire, avec importante kératinisation centrale. D'autres sont constituées par de grosses cellules claires du type sébacé. Ces deux aspects peuvent d'ailleurs s'intriquer dans le même boyau tumoral. Sur un fragment, l'on voit également plusieurs kystes assez volumineux, bordés par des éléments tumoraux, tantôt cubiques, tantôt aplatis et endothéliiformes, en tous cas très différenciés. Ces kystes contiennent quelques débris nécrotiques. Il nous semble impossible de leur donner une signification morphologique quelconque (fig. 5).

Ainsi, sur cette métastase apparaît une image nouvelle; des formations tumorales du type ectodermique, juxtaposées aux formations séminales, image qu'il

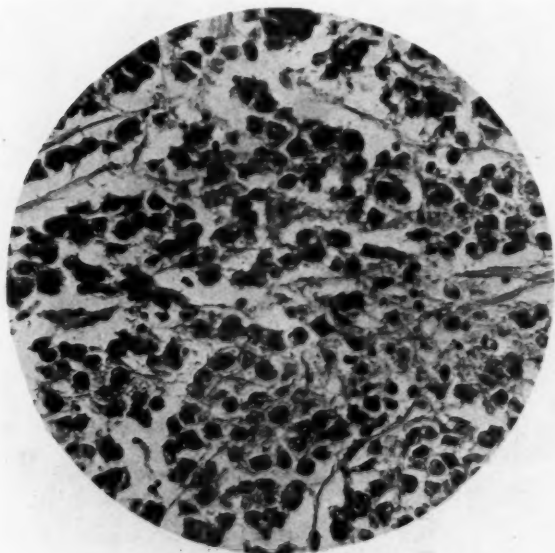


FIG. 4. — Séminome testiculaire. (Gross. : 300 d. Autopsie.)

a été impossible de retrouver au niveau de la tumeur primitive, malgré l'examen de nombreux fragments prélevés en des points différents de la tumeur. Il convient également de noter que, ni au niveau du testicule, ni au niveau des métastases ganglionnaires, il n'a été retrouvé aucune formation trophoblastique quelle qu'elle fût.

Egalement augmentée de volume, l'hypophyse présente, au niveau du lobe glandulaire et de la pars intermedia, des aspects particuliers.

Les éléments glandulaires sont en effet volumineux, tassés les uns contre les autres, donnant au premier abord un aspect adénomateux. En réalité il s'agit surtout d'une hypertrophie cellulaire, réalisant cet aspect « tassé » de la glande. En certains points, les cellules sont bourrées de granulations acidophiles qui semblent déborder du cytoplasme. La pars intermedia contient plusieurs kystes

volumineux, remplis de colloïde à tendance amphophile. Quant à la partie nerveuse, elle paraît sensiblement normale (fig. 6).

Cette image se rapproche donc de celle de l'hypophyse gravidique.

Le premier élément intéressant qui se dégage de cette observation est, évidemment, la difficulté du diagnostic initial, tant du fait de l'absence complète de signes cliniques, que de la morphologie spéciale de l'adénopathie révélatrice (nécrose si intense qu'elle fut prise au premier abord pour une caséification tuberculeuse).

Le déséquilibre entre tumeur primitive et métastases n'est pas un fait

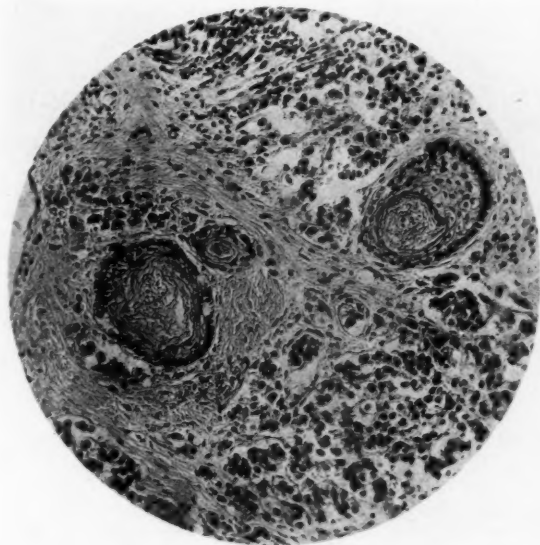


FIG. 5. — Métastase abdominale : séminome et formation ectodermiques.

exceptionnel. Mais nous voudrions attirer l'attention, après un bel exemple, sur la possibilité de tumeurs testiculaires primitives méconnues dans certains cas de tumeurs mixtes abdominales ou thoraciques, que certains auteurs considèrent comme des embryomes (Richtie, Schultze, Marguerite Jacquenod).

Un deuxième fait — celui-là d'ordre purement spéculatif — consiste en la différence remarquable qui existe entre les diverses tumeurs du malade.

Certes, nous ne disposons guère que de pièces d'autopsie, dont certaines assez abimées (métastase médiastinale très nécrotique). Certes, s'il nous a été possible d'étudier à fond, et la biopsie primitive et la tumeur

testiculaire, il a été impossible d'examiner la totalité des masses ganglionnaires, qui représentaient plusieurs kilos de néoplasme.

Enfin, nous avons voulu nous abstenir de toute interprétation morphologique tendancieuse. N'ayant aucune thèse à défendre, nous nous bornons à décrire les faits tels qu'ils nous sont apparus. Il y a donc de nombreuses lacunes à nos recherches, et ce cas isolé, — aussi complet soit-il, — ne saurait d'ailleurs infirmer ou confirmer telle ou telle théorie. C'est pourquoi nous en signalons simplement les caractères essentiels.

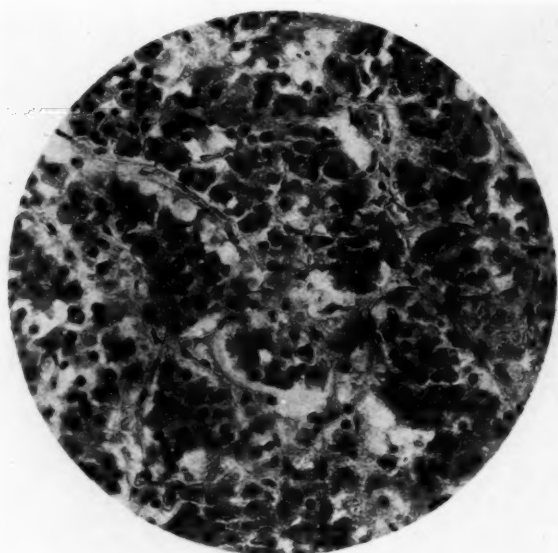


FIG. 6. — *Hypophyse : éléments acidophiles.*

La tumeur testiculaire, et la tumeur sus-claviculaire, ont, dans leur totalité, une structure uniforme et homogène correspondant à ce que tous les auteurs décrivent depuis Chevassu sous le nom de « *séminome* ». Les coupes sérieées que nous avons pratiquées n'ont pu déceler aucun autre aspect.

Par contre, la tumeur abdominale comporte, outre de nombreuses plages du type ci-dessus, des aspects schématiques de formations ectodermiques (cornées ou sébacées) paraissant d'ailleurs d'une malignité assez réduite. En outre, il y a quelques cavités kystiques, à revêtement indifférencié, endo-épithélioforme, mais non plasmodial, remplies de débris nécrotiques. Nous pensons que, de bonne foi, il est bien difficile de leur attribuer une signification particulière. En tous cas, on ne retrouve aucun



plasmode, aucune formation trophoblastique. L'aspect général est donc celui d'une tumeur mixte, dont certains éléments ont une morphologie séminale.

La tumeur médiastinale, si nécrotique et hémorragique qu'il est impossible d'en faire une étude histologique détaillée, a pu, certes, contenir des formations choriales. Cette tendance hémorragique tendrait à le prouver, conformément d'ailleurs à l'opinion de la plupart des auteurs. Mais nous n'avons pu les retrouver.

Il nous faut donc conclure que, dans notre cas, la tumeur testiculaire, qui était un séminome pur, a présenté, au niveau de ses métastases, des transformations évolutives qui en ont modifié la morphologie, puisqu'elles ont abouti à des images polymorphes, sémino-ectodermiques. En tous cas, si l'on pouvait envisager un instant la coexistence du séminome et de l'embryome, ce ne saurait être qu'au niveau de la métastase abdominale. Il semble donc beaucoup plus logique et plus simple de considérer que, dans notre cas du moins, un séminome testiculaire peut donner des métastases variables, soit du même type (ganglion sus-claviculaire), soit d'un type évolutif différent (ganglions abdominaux).

D'autre part, si l'existence d'élément choriaux — impossibles à déceler histologiquement pour les raisons que nous avons énoncées plus haut — semble indiquée par l'importance de la prolanémie (50.000 unités), nous avons constaté, contrairement à ce que l'on observe au cours de la gestation, une dissociation progressive de la folliculinémie, qui est tombée au-dessous de 40 U. R. Malgré cela, la poussée mammaire fut assez marquée pour réaliser une véritable tumeur bénigne, — sans toutefois présenter aucun phénomène de sécrétion. On serait alors en droit de se demander si cette gynécomastie à *type tumoral* ne serait pas sous la dépendance — non plus d'une hyperfolliculinémie, comme dans les cas publiés tout récemment, — mais de l'hyperprolanémie correspondant bien d'ailleurs à l'aspect gravidique de l'hypophyse. Cette hypothèse trouverait confirmation dans les cas de galactorrhée observés au cours de certaines tumeurs hypophysaires.

Mais ce sont là des phénomènes trop complexes pour que nous puissions prétendre les résoudre aussi facilement. Nous pensons simplement que notre étude pourra peut-être un jour confirmer des recherches en cours, et que, tout fait d'observation scientifique, aussi paradoxal qu'il puisse paraître tout d'abord, ne saurait être négligé.

#### QUELQUES PRÉCISIONS SUR LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'HÉPATITE DE LA FIÈVRE JAUNE

par

J. Bablet et Françoise Bloch.

De nombreux travaux ont été consacrés, principalement depuis le début du siècle, à l'étude histopathologique de la fièvre jaune. Les lésions essentielles des divers organes ont été précisées, en particulier celles du

foie, du rein, du myocarde, de l'estomac, tant au point de vue de l'aspect macroscopique de ces organes que des images histologiques qu'ils présentent. Ces recherches avaient un grand intérêt pratique, car elles permettaient d'authentifier ou d'écarter les cas de fièvre jaune considérés comme douteux par le clinicien. Elles en ont davantage encore aujourd'hui, car elles fournissent à l'épidémiologiste une base solide pour la détection des cas mortels, cliniquement insoupçonnés ou qui ont évolué en dehors de tout contrôle médical; associé aux examens sérologiques, le diagnostic histologique *post mortem* est devenu une des antennes avancées du service de prophylaxie anti-amarile, permettant de déceler d'une façon précoce le réveil de foyers inconnus de fièvre jaune ou classés comme silencieux.

Le laboratoire de viscérotomie du service coopératif anti-amaril du Brésil a été organisé par la fondation Rockefeller sur cette donnée fondamentale, et a obtenu du gouvernement fédéral une loi prescrivant le prélèvement obligatoire de pulpe hépatique chez tous les individus décédés à la suite d'une maladie fébrile de moins de dix jours. Un instrument métallique, sorte d'emporte-pièce d'un maniement facile (le viscérotome de Rickard), permet d'effectuer ce prélèvement avec un minimum de délabrements et aussi de connaissances médicales.

Grâce à cette organisation, le service de viscérotomie du Brésil a pu, depuis 1931, examiner plus de 100.000 échantillons de foies suspects prélevés sur toute l'étendue de l'Etat fédéral et des Etats voisins (Colombie, Bolivie, Pérou, Equateur, Venezuela), et attirer l'attention du service de prophylaxie anti-amarile sur des régions où la fièvre jaune n'avait pas encore été signalée. Des enquêtes complémentaires sur le terrain, des prélèvements de sérum pour recherche du test de protection, des prélèvements de sang au début de la maladie en vue d'inoculations expérimentales, ont permis de préciser l'origine amarile des accidents observés et les limites des foyers endémiques ou épidémiques ainsi révélés.

Le chef du service coopératif du Brésil, le docteur F. Soper, a récemment exposé, au Congrès sanitaire panafricain du Cap (décembre 1935), le fonctionnement et les résultats de cette organisation. Il a signalé à cette occasion les services rendus par la viscérotomie systématiquement appliquée à tous les cas suspects, et brièvement décrit les lésions hépatiques qui permettent d'établir, dans la très grande majorité des cas, le diagnostic de fièvre jaune. Avant d'avoir eu connaissance de ces indications, nous avons été amenés à étudier la même question et à nous faire une opinion personnelle sur les caractéristiques histologiques de l'hépatite amarile.

La Direction du Service de Santé du Ministère des Colonies avait en effet chargé, en 1934, le laboratoire des Instituts Pasteur coloniaux, à l'Institut Pasteur de Paris, du contrôle histologique de tous les cas suspects de fièvre jaune signalés dans les colonies françaises de l'Afrique occidentale et équatoriale, ainsi que des Antilles et de la Guyane. Des prélèvements de pulpe hépatique (au cours des nécropsies ou au moyen du viscérotome) avaient été prescrits à tous les médecins en service dans ces diverses colonies et dans tous les cas d'affections fébriles rapidement mortelles (moins de dix jours).

Les pièces que nous avons reçues au cours des deux dernières années,

généralement accompagnées d'observations cliniques détaillées et d'un protocole d'autopsie, nous ont permis de nous rendre compte que le diagnostic microscopique d'hépatite amarile était parfaitement possible, sinon toujours facile, pour un laboratoire bien outillé et entraîné à ce genre de recherches. Nos conclusions sur les lésions histologiques du foie susceptibles de fournir une base solide au diagnostic de fièvre jaune sont sensiblement les mêmes que celles décrites par F. Soper, bien que les techniques utilisées pour les mettre en évidence soient assez différentes.

\*\*

Ce sont les phénomènes dégénératifs qui attirent immédiatement l'attention à l'examen du foie amaril, tant par leur importance que par leur topographie et leurs caractères particuliers.

Les cellules hépatiques, chez l'homme qui a succombé à la fièvre jaune, montrent, à l'examen histologique, des aspects dégénératifs étendus se rapportant à deux processus différents quoique simultanés : dégénérescence grasseuse d'une part, et nécrose d'un type particulier d'autre part.

La *dégénérescence grasseuse* est connue depuis longtemps et admise par tous. Elle s'adresse le plus souvent à la majorité des éléments, apparemment plus intense à la périphérie du lobule où la dissociation des travées est peu marquée, et parfois autour de la veine centrale où subsistent encore quelques cellules relativement intactes. La zone intermédiaire (midzone) semble moins chargée de graisse en raison du bouleversement cellulaire qui s'y manifeste et des destructions qui mettent en liberté les gouttelettes grasses.

Cette dégénérescence grasseuse, en dépit de son intensité et de sa constance, ne saurait suffire à justifier un diagnostic de fièvre jaune. Mais elle se trouve puissamment étayée, dans le foie amaril, par une autre lésion dégénérative des cellules hépatiques d'ordre nécrobiotique, la *nécrose de Councilman*, qui imprime à la maladie un cachet très spécial, sinon spécifique.

Il ne s'agit pas de cytolysse brutale comme on le constate dans certaines intoxications expérimentales, ni de tuméfaction trouble, phénomène banal d'œdème et de coagulation cytoplasmiques. Rien de commun non plus avec la dégénérescence homogène atrophique décrite par Noël Fiessinger, où la cellule, comprimée par les éléments voisins, prend un aspect étoilé caractéristique.

Le processus destructif en question se manifeste par la transformation précoce de nombreuses cellules hépatiques en masses arrondies ou ovoïdes, à contours nets, diminuées de volume, comparables à des amibes rétractées; le protoplasme homogène et plus ou moins fortement acidophile contient souvent des vacuoles grasses, et le noyau est ordinairement invisible par les procédés de coloration usuels. De telles cellules dégénérées s'observent au contact immédiat d'éléments sains ou peu modifiés, parfois dans la continuité d'une travée incomplètement dissociée.

Elles ont été vues pour la première fois, en 1890, par Councilman qui en laissa une excellente description. Après quelques années d'oubli, elles ont été retrouvées par Rocha Lima (1912) qui insista surtout sur leur

localisation électorale dans la zone intermédiaire du lobule (midzone nécrosis). Penna et Figueiredo (1929) confirmèrent leur constance dans le foie amaril et leur aspect caractéristique. Klotz et Belt (1932) en font un des éléments principaux du diagnostic histologique du thyphus amaril.

Councilman les désignait sous le nom de « *hyaline bodies* », expression qui précisait leur aspect vitreux, leur transparence et aussi leur indé-

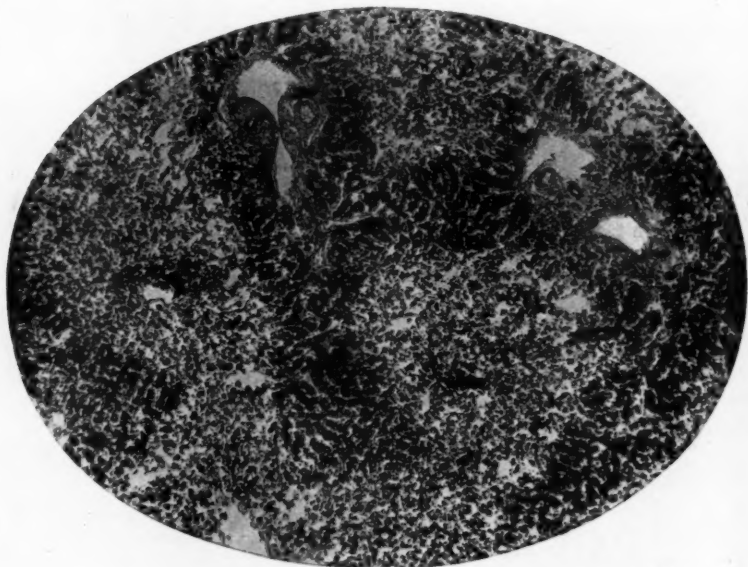


FIG. 1. — Foie amaril (indigène, Pointe-Noire, Gabon, C. 199) montrant la nécrose étendue à la plus grande partie du lobule et la dégénérescence graisseuse périphérique.

Peu de modifications du côté des espaces portes, canaux biliaires intacts. (Gross. : 65. Coloration : Scharlach-hémalum après coupe à congélation.)

pendance. Klotz et Belt emploient le terme plus général de « *hyaline necrosis* ». Nous avons nous-mêmes, dans des communications antérieures, parlé de corps hyalins et de nécrose hyaline, expressions qui traduisaient exactement celles des auteurs américains.

Mais nous avons eu l'occasion de constater que ces dénominations étaient fâcheuses, car elles prêtaient à confusion. Le terme de nécrose hyaline évoque la dégénérescence hyaline banale du tissu conjonctif si souvent observée dans les tuniques artérielles ou le stroma ganglionnaire; celui de corps ou de globes hyalins qui a désigné autrefois les

inclusions du rhinosclérome et les granulations des corps de Russell, a été repris récemment à propos des produits de sécrétion neurocrine de l'hypophyse (corps de Herring).

Il paraît donc préférable, pour éviter des erreurs d'interprétation, d'abandonner en ce qui concerne la lésion de Councilman le terme de nécrose hyaline ou de corps hyalins.

D'ailleurs, ni l'aspect hyalin du cytoplasme cellulaire ni son acidophilie ne suffisent à caractériser ce processus dégénératif surtout remarquable par la disparition précoce de toute structure nucléaire. L'hémalum ou l'hématoxyline ferrique décèlent parfois au centre de la cellule une ombre confuse, plus sombre que la masse rose du cytoplasme teinté par l'éosine. L'hématoxyline de Mallory montre que le noyau persiste à sa place habituelle et garde en général sa forme, mais qu'il a perdu ses affinités tinctoriales; sa silhouette apparaît en brun acajou clair sur le fond violet foncé des granulations du chondriome. Celles-ci sont conservées, mais présentent une densité anormale, sont mal individualisées et inégales, parfois fondues en une masse confuse qui donne à la cellule dégénérée un aspect fuligineux. La chromatolyse du noyau dans le foie amaril nous semble le fait important et le premier en date, entraînant à bref délai la coagulation du cytoplasme et la nécrobiose de la cellule hépatique.

Si l'on fait agir le bleu de méthyle-éosine de Mann sur une coupe de foie amaril, on constate que les cellules nécrosées ont un cytoplasme granuleux teinté en rose et une silhouette nucléaire confuse et bleuâtre.

Cette coloration révèle en outre des faits de structure intéressants dans les noyaux des cellules hépatiques conservées, à cytoplasme plus ou moins chargé de graisses, et sans autre altération visible. Ces noyaux, en général volumineux, ont une membrane bien nette, un fin réseau de chromatine bien dessiné et un gros nucléole acidophile; on y observe en outre de petites granulations oxyphiles rondes, à contours bien limités, plus ou moins nombreuses et disséminées dans un caryoplasme raréfié, mais qui garde ses affinités tinctoriales normales. Torrès, qui a eu le mérite de signaler le premier ces granulations, les avait toutefois plus ou moins confondues avec la dégénérescence oxyphile du noyau. A. Pettit (1) a relevé cette erreur et Nicolau (2) a nettement séparé les deux processus en indiquant une technique qui permet de mettre en évidence d'une façon indiscutable les granulations oxyphiles intranucléaires qu'il désigne sous le nom d'*inclusions amariles*. Il s'agirait, pour cet auteur, d'une réaction de défense cellulaire tendant à isoler le germe invisible, l'infra-microbe, qui a pénétré à l'intérieur du noyau. Des inclusions analogues ont été observées dans d'autres maladies à virus (maladie de Borna).

Nos observations concordent avec celles de Nicolau pour attribuer une réelle valeur dans le diagnostic histologique de fièvre jaune à la présence des inclusions oxyphiles intranucléaires. Nous les avons notées d'une façon constante dans les cas typiques. Mais nous ignorons s'il s'agit d'une réaction spécifique au typhus amaril ou commune aux maladies à virus. D'autre part, la mise en évidence de ces granulations exige une technique

(1) PETTIT (A.): « Virus amaril. » (*Biologie médicale*, 1929.)

(2) NICOLAU, KOPCIOWSKA et MATHIS: *Annales Inst. Pasteur*, novembre 1934.

impeccable et des colorants soumis à un contrôle préalable. Il paraît donc difficile de recommander la recherche de ces inclusions intranucléaires dans les laboratoires coloniaux où elle se heurterait parfois à des impossibilités matérielles.

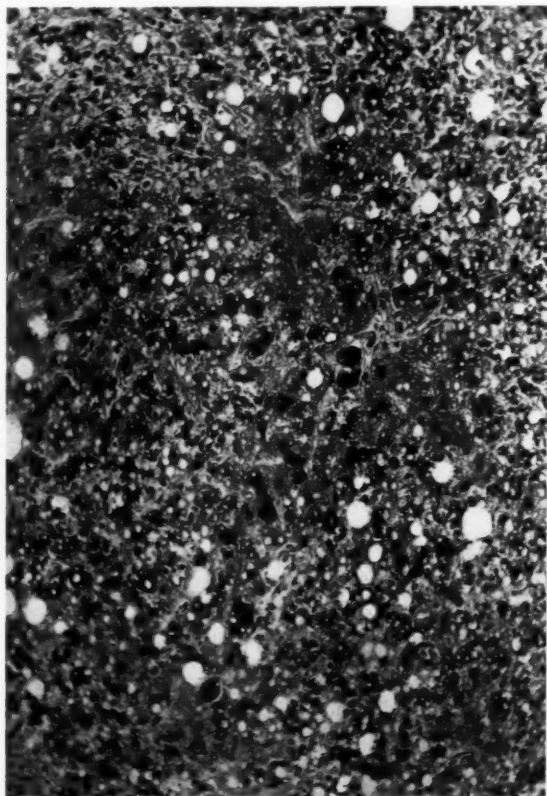


FIG. 2. — *Hépatite amarile.*

Stéatose et nécrose très accusées, rares cellules hépatiques intactes, nombreux éléments globuleux en chromatolyse nucléaire. (Coloration : hématoxyline de Mallory. Gross. : 110.)

On observe assez souvent dans le foie amaril des noyaux en mitose, mais toujours en très petit nombre. On sait qu'au contraire les caryocinèses sont fréquentes dans l'hépatite de la spirochétose ictéro-hémorragique. D'ailleurs l'effort de régénération cellulaire que l'on constate dans



cette dernière maladie est à peine marqué, souvent même inexistant dans la fièvre jaune, ainsi que le montrent l'absence d'hypertrophie et le poids sensiblement normal du foie.

A côté des deux processus dégénératifs qui touchent si profondément l'élément noble de la glande hépatique et impriment à l'hépatite amarile un cachet si particulier, les réactions du tissu de soutien et en particulier des espaces portes font figure de lésions secondaires. Il est néanmoins

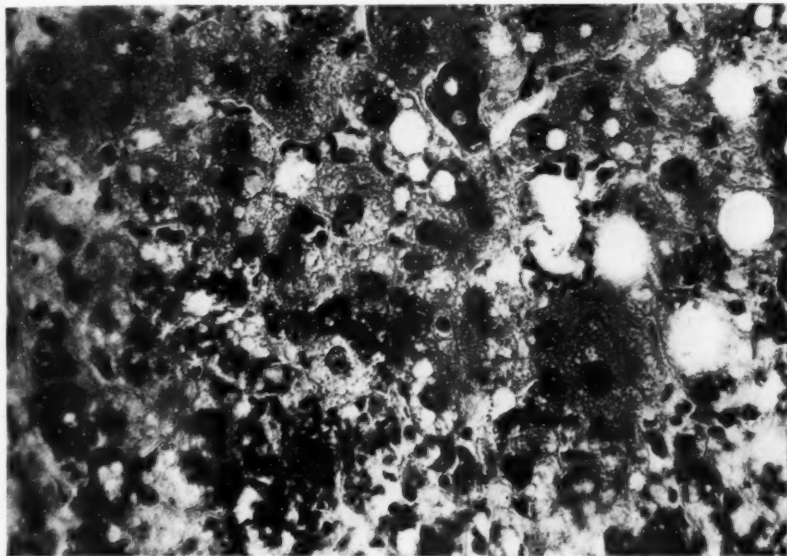


FIG. 3. — Hépatite amarile (Européen, Côte d'Ivoire).

En haut, corps hyalin encadré de cellules hépatiques non dissociées, à cytoplasme vacuolaire et à noyau intact. En bas et à gauche, plage nécrotique. (Coloration : hématoxyline de Mallory. Gross. : 185.)

nécessaire de les préciser, car elles s'intègrent dans un complexe qui, de l'avis des histologistes américains, vaut surtout par son ensemble.

L'intégrité relative du stroma conjonctif est un fait bien établi. La cirrhose qui se rencontre dans quelques foies amarils n'est pas le fait de la fièvre jaune, mais relève d'intoxication ou d'injections antérieures (parasitismes intestinaux, éthylisme, hépato-néphrites infectieuses chroniques).

L'infiltration leucocytaire généralement discrète et diffuse, comprenant à la fois des polynucléaires et des mononucléaires, nous a toujours paru assez importante cependant pour justifier, contrairement à l'opinion des observateurs américains, la dénomination d'hépatite toxi-infectieuse.

Lorsqu'elle se traduit par des nodules réactionnels denses, souvent lympho-plasmocytaires, cette réaction inflammatoire indique que la fièvre jaune s'est surajoutée à un état infectieux préexistant. Chez l'indigène, ou chez l'Européen vivant depuis longtemps aux colonies, les infections microbiennes ou parasitaires chroniques sont fréquentes et évoluent souvent à l'abri de tout traitement.

Les vaisseaux sont modérément dilatés, mais leurs parois ne sont pas rompues; les hématies extravasées sont généralement peu nombreuses et les hémorragies étendues sont exceptionnelles. C'est le contraire qu'on observe dans la maladie d'Inada-Ido.

La réaction endothéliale des artérioles est assez accusée. Au niveau des sinusoides, les cellules de Kupffer sont presque toujours le siège de phénomènes d'hypertrophie et d'hyperplasie manifestes. Mais là encore la part de la fièvre jaune est difficile à établir, et la présence de pigment malarique fournit le plus souvent une explication suffisante de ce processus réactionnel.

Les canaux biliaires interlobulaires ne montrent pas habituellement de lésions épithéliales.

Telles sont, brièvement décrites, les constatations que l'examen histologique permet de noter au niveau du foie chez l'homme qui a succombé à la fièvre jaune. Si quelques-unes d'entre elles se retrouvent dans d'autres icères infectieux ou toxiques, susceptibles d'être confondus avec la fièvre jaune, le tableau d'ensemble que constitue leur réunion paraît assez caractéristique pour autoriser, en cas de doute clinique, le diagnostic d'hépatite amarile.



Comme conclusion, en présence d'un foie suspect, provenant d'une région où la fièvre jaune peut être légitimement soupçonnée, la conduite à tenir nous paraît être la suivante :

1° Coupe à congélation d'un fragment (1) et coloration au Scharlach-hémalun. Cette opération élimine d'emblée tous les cas, certainement négatifs, qui ne montrent pas trace de dégénérescence graisseuse.

2° Après passage de douze heures dans le Bouin-Duboscq, un autre fragment est inclus à la paraffine et coloré par l'hémalun-éosine-safran. Cette coloration, contrôlée s'il y a lieu par l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, permet la recherche de la nécrose de Councilman, de la dissociation de la zone moyenne du lobule, de l'infiltration réactionnelle du stroma; elle permet aussi de se rendre compte de l'état des vaisseaux, des cellules de Kupffer et des canaux biliaires. Dans la plupart des cas, les résultats positifs ou négatifs de ces recherches forment un ensemble concordant assez net pour qu'un diagnostic ferme puisse être posé. Celui-ci s'appuiera principalement sur la présence ou l'absence des globes hyalins de Councilman qui constitue, dans l'état actuel de nos connaissances, un véritable test de l'hépatite amarile. Ce mode de dégénérescence nécrobiotique à début nucléaire, sans stade pynotique, n'a

(1) La fixation des prélèvements de pulpe hépatique est faite sur place dans le formol à 20 %, ou la pièce séjourne quarante-huit heures, et est ensuite expédiée dans une solution formolée à 5 %.



en effet jamais été observé, *tout porte à le croire*, en dehors de la fièvre jaune.

La recherche des inclusions intranucléaires oxyphiles par la méthode de Mann peut apporter au diagnostic un appoint utile, mais elle est délicate et la spécificité de ces inclusions ne saurait être actuellement affirmée.

(Institut Pasteur de Paris.)

### PANVASCULARITE CÉRÉBRALE DIFFUSE D'ORIGINE VRAISEMBLABLEMENT TRAUMATIQUE

par

P. Nicaud, M. Bolgert et J. Gerbeaux.

Il nous a paru intéressant de présenter à la Société un cas de panvascularite diffuse des vaisseaux cérébraux et dure-mériens recueillis dans les conditions suivantes :

Il s'agit d'un sujet d'une vingtaine d'années entré dans le service de l'un de nous le 16 mars 1937, présentant un état méningé avec raideur de la nuque, signe de Kernig, dont le caractère assez modéré, dans son expression clinique, contrastait avec une température à 41°2. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait que 0 gr. 22 d'albumine, malheureusement, sa cytologie ne put être déterminée avec précision par suite de la présence de sang d'origine pariétale. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, l'urée sanguine était à 0 gr. 28. Une hémoculture devait rester négative.

Un traitement banal est institué : glace sur la tête, sérum glucosé rectal, urotropine.

Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore progressivement, la température baisse en lysis et va osciller au bout de quatre jours entre 37° et 38°.

Toutefois deux faits persistent : d'une part, le syndrome méningé, toujours léger, mais accompagné d'une céphalée assez vive ; d'autre part, un état marqué de torpeur et d'obnubilation intellectuelle.

Aucune étiologie nette n'apparaît à l'origine de cet état : il n'existe en particulier ni otite, ni sinusite ; mais l'interrogatoire finit par révéler que ce sujet, ouvrier d'usine, avait fait, quinze jours à trois semaines auparavant, une chute au cours de laquelle le sommet du crâne avait porté violemment sur une machine. Cette chute ne s'était accompagnée que d'un état lipothymique léger, sans perte de connaissance véritable.

L'état de ce malade va rester inchangé du quatrième au neuvième jour après son entrée. A ce moment, la température remonte brusquement en flèche et le sujet succombe en trente-six heures dans le coma avec une température à 41°8.

L'autopsie devait apporter un résultat inattendu : alors que l'examen des viscères thoraco-abdominaux ne montrait rien de particulier en dehors d'un état de congestion diffus des poumons, on put constater l'existence d'une oblitération massive et généralisée aux deux hémisphères de tous les vaisseaux cérébraux et dure-mériens, dont le réseau apparaissait turgescence, de coloration bleutée ; les plus volumineux sont recouverts d'un œdème gélatineux jaunâtre.

Histologiquement, il existait des lésions de thrombose suppurative dans les veines de tout calibre. Dans les vaisseaux les plus volumineux, le caillot fibrino-leucocytaire et hématique apparaît partiellement organisé, la paroi est infiltrée de polynucléaires. Les zones périvasculaires, tant périveineuses que périartérielles, de Virchow-Robin, distendues par un œdème important, sont remplies d'éléments polynucléés. A la périphérie de ces manchons inflammatoires existe une légère réaction macrophagique témoignant, de même que l'organisation partielle du caillot, de l'évolution subaiguë des lésions.

Par ailleurs, la méninge molle est œdémateuse, épaissie, renfermant dans ses mailles d'assez nombreux polynucléaires et des cellules fixes en état de réaction inflammatoire; mais il est remarquable de constater l'absence de tout foyer d'encéphalite dans l'écorce cérébrale.

Ajoutons que tous les examens bactériologiques pratiqués sur les pièces sont restés négatifs.

Il s'agit là, semble-t-il, indiscutablement, d'une lésion très rare, et nous n'avons pas trouvé mention de faits analogues dans les traités classiques.

Mais l'interprétation de ce cas reste obscure. En l'absence d'otite ou de sinusite, dont nous n'avons trouvé ni signe actuel, ni manifestation antérieure, l'importance du traumatisme récent ne saurait être tenu pour négligeable, et il nous apparaît qu'au point de vue médico-légal, son rôle n'aurait pas manqué d'être discuté.

Mais, même dans cette hypothèse, le mécanisme pathogénique reste imprécis : une infection exogène, dont une fracture de la voûte ou de la base aurait servi de porte d'entrée, constitue l'intermédiaire vraisemblable entre le trauma et les lésions vasculaires; or, nous n'avons pu mettre en évidence aucune lésion osseuse manifeste. Des réserves sont pourtant à faire, nos investigations concernant ce dernier point n'ayant peut-être pas été pratiquées avec la rigueur nécessaire.

### HÉPATOME ET CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE ALCOOLIQUE DU FOIE

par

E.-F. Dainville de La Tournelle.

L'hépatome est le plus souvent d'un diagnostic difficile. Le cas que nous avons l'honneur de présenter en témoigne. L'épithélioma primitif du foie avait été considéré comme un cancer secondaire à un néoplasme des voies digestives survenant chez un alcoolique cirrhotique.

Rob... (Oscar), soixante-cinq ans, comptable, entre à l'Hôpital départemental, dans le service de notre maître, le docteur François-Dainville, le 6 mars 1936, pour troubles dyspeptiques.

Depuis un mois, il présente des nausées journalières surtout marquées le matin. L'appétit est diminué, mais sans anorexie électorale. Le malade ne souffre pas et n'a jamais présenté de vomissements ni d'hématémèses. Mais une certaine faiblesse générale, un amaigrissement progressif, une teinte ictérique des téguments, l'incitent à entrer à l'hôpital.

Comme antécédents, nous retiendrons surtout un alcoolisme très marqué remontant à de nombreux mois et reconnu par le malade lui-même.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet très amaigri, cachectique, de teinte jaune paille et dont le ventre énorme contraste avec l'atrophie importante des membres.

La région abdominale attire d'emblée l'attention. On note une circulation veineuse collatérale discrète. Il existe de l'ascite libre de moyenne abondance. Le foie est très hypertrophié, légèrement douloureux, avec surface marbrée, tomentueuse. La rate est percutable. Le volume du foie et l'ascite rendent l'exploration de la région épigastrique difficile. Les réflexes sont diminués; les pupilles normales. Le reste de l'examen est négatif. Pas de ganglion de Troisier; le toucher rectal ne donne aucun renseignement. Les urines sont peu abondantes, chargées, riches en pigments et sels biliaires et contiennent des traces d'albumine. Les selles ne présentent pas de sang. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen radiologique montre une ptose gastrique importante, le bas fond de l'estomac descendant aux crêtes iliaques. Le pylore est perméable et laisse passer de larges bouchées opaques; mais les bords de l'orifice sont irréguliers et le spécialiste concluait, sans pouvoir l'affirmer, à la possibilité d'un néoplasme pylorique. En effet, le teint jaune paille, l'amaigrissement accentué, l'état cachectique, pouvaient autoriser le diagnostic d'un néoplasme des voies digestives propagé au foie.

L'évolution fut rapide. Les jours suivants, l'ascite augmente, l'état général décline très vite, et le malade meurt le 28 mars, au milieu de phénomènes d'ictère grave avec purpura.

A la vérification anatomique, le ventre volumineux laisse échapper à l'ouverture 5 litres environ de liquide jaune citrin.

Le foie attire l'attention par son volume et sa déformation. Il pèse 3,420 grammes; l'hypertrophie atteint principalement le lobe droit. Le foie est parsemé à sa surface et à la coupe de nodules cancéreux de la dimension d'un grain de blé à celle d'une amande, d'une coloration blanc jaunâtre. A la partie centrale du lobe droit, on voit une masse allongée, blanchâtre, ovoïde, longue de 6 centimètres, haute de 4 centimètres, dont le centre est ramolli et contient une bouillie noirâtre. Le parenchyme hépatique est cirrhotique à grandes travées jaunâtres, donnant le type de la cirrhose à gros grains.

Les voies biliaires sont indemnes, mais comprimées dans la région du pédicule hépatique par la masse volumineuse du foie.

La rate pèse 240 grammes; elle est dure, congestionnée. Le pancréas est épaissi, scléreux, sans aucune trace de cancer.

Aucun néoplasme dans le reste des organes abdominaux, en particulier l'estomac et l'intestin. Reins rouges, congestionnés, de décortication assez difficile. R. D. : 210 grammes. R. G. : 195 grammes.

Le reste de l'autopsie offre peu d'intérêt. Poumons congestionnés, pas de tuberculose. Cœur gras, 355 grammes, athéromateux; quelques plaques athéromateuses calcifiées sur l'aorte.

*Histologiquement*, la lecture de la coupe montre la coexistence de la cirrhose hypertrophique et de l'hépatome.

La cirrhose se manifeste par de larges bandes fibreuses avec infiltration leucocytaire assez marquée, encerclant des îlots de cellules hépatiques fortement tassées.

D'autre part, en de nombreux points, on note des travées épithélio-mateuses de cellules de type hépatique. Des cellules claires voisinent avec des cellules foncées. On note des mitoses abondantes. Les travées s'écartent çà et là, ménageant des espaces arrondis de diamètre variable, contenant des cellules aberrantes, des débris de cellules et des globules

Histologiquement, il existait des lésions de thrombose suppurative dans les veines de tout calibre. Dans les vaisseaux les plus volumineux, le caillot fibrino-leucocytaire et hématique apparaît partiellement organisé, la paroi est infiltrée de polynucléaires. Les zones périvasculaires, tant périveineuses que périartérielles, de Virchow-Robin, distendues par un œdème important, sont remplies d'éléments polynucléés. A la périphérie de ces manchons inflammatoires existe une légère réaction macrophagique témoignant, de même que l'organisation partielle du caillot, de l'évolution subaiguë des lésions.

Par ailleurs, la méninge molle est œdémateuse, épaissie, renfermant dans ses mailles d'assez nombreux polynucléaires et des cellules fixes en état de réaction inflammatoire; mais il est remarquable de constater l'absence de tout foyer d'encéphalite dans l'écorce cérébrale.

Ajoutons que tous les examens bactériologiques pratiqués sur les pièces sont restés négatifs.

Il s'agit là, semble-t-il, indiscutablement, d'une lésion très rare, et nous n'avons pas trouvé mention de faits analogues dans les traités classiques.

Mais l'interprétation de ce cas reste obscure. En l'absence d'otite ou de sinusite, dont nous n'avons trouvé ni signe actuel, ni manifestation antérieure, l'importance du traumatisme récent ne saurait être tenu pour négligeable, et il nous apparaît qu'au point de vue médico-légal, son rôle n'aurait pas manqué d'être discuté.

Mais, même dans cette hypothèse, le mécanisme pathogénique reste imprécis : une infection exogène, dont une fracture de la voûte ou de la base aurait servi de porte d'entrée, constitue l'intermédiaire vraisemblable entre le trauma et les lésions vasculaires; or, nous n'avons pu mettre en évidence aucune lésion osseuse manifeste. Des réserves sont pourtant à faire, nos investigations concernant ce dernier point n'ayant peut-être pas été pratiquées avec la rigueur nécessaire.

## HÉPATOME ET CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE ALCOOLIQUE DU FOIE

par

E.-F. Dainville de La Tournelle.

L'hépatome est le plus souvent d'un diagnostic difficile. Le cas que nous avons l'honneur de présenter en témoigne. L'épithélioma primitif du foie avait été considéré comme un cancer secondaire à un néoplasme des voies digestives survenant chez un alcoolique cirrhotique.

Rob... (Oscar), soixante-cinq ans, comptable, entre à l'Hôpital départemental, dans le service de notre maître, le docteur François-Dainville, le 6 mars 1936, pour troubles dyspeptiques.

Depuis un mois, il présente des nausées journalières surtout marquées le matin. L'appétit est diminué, mais sans anorexie élective. Le malade ne souffre pas et n'a jamais présenté de vomissements ni d'hématémèses. Mais une certaine faiblesse générale, un amaigrissement progressif, une teinte ictérique des téguments, l'incitent à entrer à l'hôpital.

Comme antécédents, nous retiendrons surtout un alcoolisme très marqué remontant à de nombreux mois et reconnu par le malade lui-même.

À l'examen, on se trouve en présence d'un sujet très amaigri, cachectique, de teinte jaune paille et dont le ventre énorme contraste avec l'atrophie importante des membres.

La région abdominale attire d'emblée l'attention. On note une circulation veineuse collatérale discrète. Il existe de l'ascite libre de moyenne abondance. Le foie est très hypertrophié, légèrement douloureux, avec surface marronnée, tomentueuse. La rate est percutable. Le volume du foie et l'ascite rendent l'exploration de la région épigastrique difficile. Les réflexes sont diminués; les pupilles normales. Le reste de l'examen est négatif. Pas de ganglion de Troisier; le toucher rectal ne donne aucun renseignement. Les urines sont peu abondantes, chargées, riches en pigments et sels biliaires et contiennent des traces d'albumine. Les selles ne présentent pas de sang. La réaction de Bordet-Wasermann est négative.

L'examen radiologique montre une ptose gastrique importante, le bas fond de l'estomac descendant aux crêtes iliaques. Le pylore est perméable et laisse passer de larges bouchées opaques; mais les bords de l'orifice sont irréguliers et le spécialiste concluait, sans pouvoir l'affirmer, à la possibilité d'un néoplasme pylorique. En effet, le teint jaune paille, l'amaigrissement accentué, l'état cachectique, pouvaient autoriser le diagnostic d'un néoplasme des voies digestives propagé au foie.

L'évolution fut rapide. Les jours suivants, l'ascite augmente, l'état général décline très vite, et le malade meurt le 28 mars, au milieu de phénomènes d'ictère grave avec purpura.

À la vérification anatomique, le ventre volumineux laisse échapper à l'ouverture 5 litres environ de liquide jaune citrin.

Le foie attire l'attention par son volume et sa déformation. Il pèse 3.420 grammes; l'hypertrophie atteint principalement le lobe droit. Le foie est parsemé à sa surface et à la coupe de nodules cancéreux de la dimension d'un grain de blé à celle d'une amande, d'une coloration blanc jaunâtre. À la partie centrale du lobe droit, on voit une masse allongée, blanchâtre, ovoïde, longue de 6 centimètres, haute de 4 centimètres, dont le centre est ramolli et contient une bouillie noirâtre. Le parenchyme hépatique est cirrhotique à grandes travées jaunâtres, donnant le type de la cirrhose à gros grains.

Les voies biliaires sont indemnes, mais comprimées dans la région du pédicule hépatique par la masse volumineuse du foie.

La rate pèse 240 grammes; elle est dure, congestionnée. Le pancréas est épaissi, scléreux, sans aucune trace de cancer.

Aucun néoplasme dans le reste des organes abdominaux, en particulier l'estomac et l'intestin. Reins rouges, congestionnés, de décortication assez difficile. R. D. : 210 grammes. R. G. : 195 grammes.

Le reste de l'autopsie offre peu d'intérêt. Poumons congestionnés, pas de tuberculose. Cœur gras, 355 grammes, athéromateux; quelques plaques athéromateuses calcifiées sur l'aorte.

*Histologiquement*, la lecture de la coupe montre la coexistence de la cirrhose hypertrophique et de l'hépatome.

La cirrhose se manifeste par de larges bandes fibreuses avec infiltration leucocytaire assez marquée, encerclant des îlots de cellules hépatiques fortement tassées.

D'autre part, en de nombreux points, on note des travées épithéliomateuses de cellules de type hépatique. Des cellules claires voisinent avec des cellules foncées. On note des mitoses abondantes. Les travées s'écartent çà et là, ménageant des espaces arrondis de diamètre variable, contenant des cellules aberrantes, des débris de cellules et des globules

sanguins. Tendance hémorragique fréquente. Les capillaires sinusoidaux bordés par les cellules ont un revêtement endothélial le plus souvent incomplet. Au total, ces néoformations trabéculaires réalisent bien le type de l'hépatome de Renon, Géraudel et Monier-Vinard, ou épithélioma hépatique adénoïde de P. Masson.

Cette association, cirrhose et cancer primitif du foie, a déjà été signalée. Mais nous insistons ici, pour conclure, sur la marche rapide du cancer et sur la grande difficulté du diagnostic.

En effet, le foie par son volume créait une compression du pylore, ce qui, joint à un état subictérique et à de l'anorexie, aurait pu faire penser à un cancer juxta-pylorique, comme semblait l'établir l'examen radiologique.

### TORSION TUBAIRE

par

H. Mondor et Courvoisier.

Les exemples de torsion tubaire (torsion de trompe saine), diagnostiqués nettement avant l'acte opératoire, sont assez peu nombreux pour que notre observation nous ait paru digne de vous être présentée. Comme, en deux années, nous avons vu six cas de torsion tubaire, nous inclinons à penser qu'il s'agit d'un accident non exceptionnel. Le secours chirurgical y est nécessaire. Plus il sera prompt, plus il sera assuré de succès.

Voici notre plus récente observation :

M<sup>me</sup> D... (Eugénie), quarante et un ans, est hospitalisée, le 18 janvier 1937, à l'hôpital Bichat, dans le service de l'un de nous, pour un syndrome douloureux abdominal datant de vingt-quatre heures.

La veille au matin, elle a en effet brusquement ressenti, dans la fosse iliaque droite, une douleur violente, sans irradiation aucune. La crise douloureuse s'accompagna de vomissements bilieux, et cessa au bout de trois heures.

Après un intervalle libre de quelques heures, pendant lesquelles elle reprend ses occupations, se produisit une deuxième crise, plus longue, et accompagnée elle aussi de vomissements bilieux.

Depuis, la malade a vu se succéder des crises douloureuses de plus en plus rapprochées, mais moins violentes et inconstamment accompagnées de vomissements ; la douleur reste toujours bien localisée à la fosse iliaque droite, et n'a aucune tendance à la diffusion.

C'est dans ces conditions que nous sommes amenés à l'examiner.

La température est normale ; le pouls n'est pas accéléré. La recherche des antécédents n'apporte aucun élément de diagnostic ; elle n'a jamais eu de crises analogues ; jamais de grossesse, ni de fausse couche. Les règles sont régulières, non douloureuses. Elle n'a jamais perdu entre ses règles ; pas de pertes blanches.

A l'examen, l'abdomen n'est pas ballonné, il respire normalement ; il n'existe pas de contracture. On note toutefois une légère résistance de la partie toute intérieure de la fosse iliaque droite.

Au toucher, le col et le corps utérin sont en place, mais, en arrière et à droite du col, on sent une petite masse arrondie, de la grosseur d'une mandarine,

un peu allongée et irrégulière, douloureuse, surtout sur son bord interne. Cette masse est bien délimitée, mobilisable, le cul-de-sac gauche est normal.

Nous voyons cette femme à plusieurs reprises, et nous constatons la succession des crises, au cours desquelles la malade s'agite ; entre les crises l'accalmie est complète.

Il nous paraît que, plutôt que d'une salpingite, il peut s'agir d'une torsion ; nous pensons à une *torsion d'annexe* plutôt qu'à une torsion de kyste ovarien, en raison de l'absence de rotondité de la masse ; celle-ci est ovoïde.

Le lendemain matin, la situation est inchangée ; on maintient le diagnostic de la veille ; un examen hématologique, qui montre 4.500 globules rouges et 5.000 globules blancs avec 83 % de polynucléaires, aide à écarter le diagnostic de salpingite aiguë.

*Intervention* le 19 janvier (Courvoisier). — Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Il existe un peu de liquide sanglant dans la cavité péritonéale. Derrière l'utérus, on relève, basculée, la trompe droite qui est de couleur aubergine, tordue d'un tour de spire dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Elle est complètement libre, fluctuante.

L'ovaire ne prend aucune part à la torsion ; aussi on se contente de faire une salpingectomie unilatérale droite. Quelques points de péritonisation. On remarque que l'utérus, un peu violacé, est médian.

Réfection de la paroi en trois plans.

Suites opératoires normales. La malade sort au quinzième jour.

## RHABDOMYOSARCOME DU TRICEPS BRACHIAL

par

H. Mondor, P. Gauthier-Villars et Courvoisier.

Les rhabdomyosarcomes des membres sont assez peu nombreux pour que leur dénombrement doive être continué. Voici notre observation :

M<sup>me</sup> M..., âgée de quarante et un ans, est hospitalisée le 18 mars 1936, dans notre service, à Bichat, pour une tumeur siégeant à la face postérieure du bras.

Le début semble remonter à deux années ; la malade constata alors la présence d'un petit nodule dur, mobile et totalement indolent. Il a augmenté progressivement jusqu'à atteindre cette taille d'une mandarine qu'il présente aujourd'hui.

Jamais la malade n'a ressenti le moindre trouble : jamais de douleur, pas de limitation des mouvements. Seule l'inquiète l'augmentation progressive du volume de la tumeur.

Il existe en effet une tuméfaction nettement saillante à la face postérieure du bras, sans modification de la peau. La tumeur est de consistance ferme ; elle n'adhère ni à la peau ni au squelette ; elle n'est pas immobilisée par la contraction du muscle triceps, bien qu'elle semble sous-aponévrotique.

On fait le diagnostic de fibro-lipome.

*Intervention* (21 mars 1936). — Incision dans l'axe de la tumeur que l'on énuclée sans aucune difficulté. Elle semble être développée entre le vaste externe et la longue portion du triceps. Réfection du surtout apénovrotique et suture cutanée. Guérison en quelques jours.

*Examen histologique.* — Les coupes ont porté sur toute l'étendue de la tumeur ; sa texture est très dense, tout à fait homogène. Les cellules qui la composent sont tassées au contact les unes des autres, arrondies ou ovoïdes, et, de manière générale, de très grande taille.



A la périphérie, on suit le contour d'une capsule conjonctive qui est souvent rompue par l'envahissement des cellules tumorales ; c'est à son contact seulement que l'on retrouve quelques éléments cellulaires allongés, parallèles les uns aux autres, dans les extrémités desquels le Mallory décèle une ébauche de striation transversale. Au centre, au contraire, il ne subsiste que les cellules souvent presque sphériques, dont les noyaux sont la plupart du temps monstrueux, très sombres, et où l'on ne voit pas de striation. Quelques-unes sont énormes, creusées de vacuoles hyalines, s'identifiant aux mégasarcocytes de Houette.

Il existe de plus sur les préparations un grand nombre de vaisseaux, régulièrement entourés par une gangue hyaline homogène ; celle-ci envoie de fins prolongements entre les cellules tumorales qui souvent l'infiltrant presque en totalité, l'endothélium seul demeurant intact. Ce fait, ajouté à l'envahissement de la capsule périphérique et au nombre considérable des cellules différenciées, ne peut laisser de doutes sur la malignité des lésions.

La malade a été revue le 19 mai 1937, soit un peu plus d'un an après cette première intervention. Il y a une tuméfaction olivaire au-dessus de la cicatrice, tuméfaction mobile sous la peau, mais fixée et effacée par la contraction du triceps ; on conseille à la malade d'accepter une nouvelle intervention, qui est pratiquée le jour suivant et conduit sur un nodule tumoral de la taille d'une noix, enchassé dans le tissu musculaire proprement dit.

L'examen histologique de ce deuxième prélèvement montre qu'il s'agit bien d'une récidive locale de la tumeur avec les mêmes caractères que précédemment.

## MYXOME DE LA CUISSE

par

H. Mondor, Courvoisier et P. Gauthier-Villars.

Nous croyons avoir observé un myxome pur du membre inférieur. Encore que certains les croient si exceptionnels qu'ils leur souhaitent une autre dénomination, nous maintenons ce terme en ce qui concerne l'observation suivante :

Le 1<sup>er</sup> mars 1937, M. B..., âgé de trente-quatre ans, s'est fait hospitaliser pour une tumeur siégeant à la face postérieure de la cuisse droite.

Elle a débuté un an auparavant et s'est développée progressivement.

Elle siége à la face postérieure de la cuisse, juste au-dessous de la partie interne du pli fessier. Sus-aponévrotique, régulièrement arrondie, un peu étalée, rénitente, elle est irréductible ; on ne lui sent aucun prolongement. Elle occasionne un peu de gêne à la marche, mais la palpation en est tout à fait indolore.

Par ailleurs, l'examen du malade se montre négatif : pas de collection perceptible dans les fosses iliaques ; rien au toucher rectal. L'examen clinique du squelette du membre inférieur, du rachis et du bassin, ne montre aucune lésion ; de même leur radiographie.

On se croit en présence du dilemme classique : lipome ou abcès froid, mais la ponction ne ramène aucune liquide. On se décide à intervenir.

*Intervention* (Courvoisier) le 8 mars 1937. — Dès l'incision de la peau, fait saillie une masse rougeâtre, un peu gélatineuse, lobulée, dont on fait le tour avec le doigt et que l'on extérise en totalité. La cavité restante ne présente pas de paroi propre, et l'aponévrose superficielle est intacte. Seul est dénudé le



bord inférieur de la tumeur. Points de capiton au catgut. Suture cutanée aux crins, avec Bourdonnet.

*L'examen histologique* montra qu'il s'agissait d'une formation conjonctive faite d'une substance interstitielle abondante, partiellement carminophile, disposée en nappes étendues, sans aucune adjonction de tissu fibreux ni adipeux. Seules apparaissaient par places quelques cellules conjonctives rameuses, à longs prolongements filamenteux, et quelques capillaires. Sur les bords de la masse excisée, la transition avec le tissu musculaire lisse était franche, et, sur des fragments étendus, prélevés en divers points, il était impossible de découvrir de traces d'une prolifération tumorale maligne, ou d'une association de cette néoformation myxomateuse à une hyperplasie concomitante du tissu fibreux ou adipeux.

## MÉTAPLASIE INTESTINALE DE L'ANTRE PYLORIQUE ET LINITE PLASTIQUE

par

J.-P. Lamare, M. Larget et P. Isidor.

### I. — OBSERVATION CLINIQUE

M. S..., quarante et un ans, a consulté son médecin, il y a dix ans déjà, pour des troubles gastriques qui furent étiquetés ulcère de l'estomac. Aucune confirmation radiologique, aucun examen des selles n'ont étayé ce diagnostic.

Pendant deux ans, les digestions furent lentes et s'accompagnèrent de douleurs épigastriques qui surviennent entre la deuxième et la quatrième heure après les repas. Ni nausées ni vomissements. Appétit conservé.

Pendant près de huit ans, M. S... parut guéri et ne suivit aucun régime spécial.

Depuis un an, les crises douloureuses ont réapparu, toujours à l'occasion des repas, et s'accompagnent de digestions lentes avec ballonnement post-prandial. Les crises douloureuses se sont aggravées et multipliées depuis les trois dernières semaines, pendant lesquelles le malade perd 5 livres de poids. Depuis quinze jours, il vomit.

La radiographie montre une sténose incomplète du pylore.

Le 8 avril 1937 : gastrectomie suivie d'une anastomose jéjuno-gastrique sur la tranche. Suites normales.

### II. — ÉTUDE ANATOMIQUE

1. EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE. — La pièce opératoire est constituée par la portion pylorique de l'estomac. Elle est de forme tronconique, la base correspondant au fond gastrique, le sommet au sphincter pylorique.

La palpation de la pièce permet de constater une induration de la paroi gastrique, induration diffuse, mais prédominant à l'antré pylorique.

L'ouverture de la pièce est pratiquée suivant le grand axe de la petite courbure. On constate alors l'intégrité de la muqueuse, sauf au niveau de l'antré qui est creusé par un ulcère de forme arrondie. Ses bords sont nettement taillés et sa base indurée. La musculature paraît intacte.

Sur une tranche de section sagittale, on observe un épaississement de la paroi qui présente, dans la région pylorique, une coloration blanchâtre.

Il n'y a pas de zone hémorragique ni de piqueté congestif.

L'attache épiploïque est épaissie. On y découvre de petits ganglions que l'on libère facilement. A la coupe, ceux-ci présentent un aspect normal.

2. ETUDE HISTOLOGIQUE. — A. *Estomac*. — Sur les coupes des fragments qui intéressent totalement cette zone, l'ulcère se présente selon l'aspect classique de l'ulcus rond, à bords taillés à pic.

La perte de substance s'étend depuis la muqueuse jusqu'à la musculuse qui forme le fond de l'ulcère.

A ce niveau, le tissu est remanié par un processus inflammatoire chronique. Une assise profonde, scléreuse, supporte une couche réactionnelle, formée surtout par un feutrage fibroblastique infiltré d'éléments inflammatoires diffus, de type lymphoïde.

Les bords de l'ulcère sont formés par une muqueuse un peu épaissie. Les glandes y sont légèrement hyperplasiées, mais surtout elles se disposent irrégulièrement et s'enchevêtrent. Leur lumière principale envoie latéralement des digitations plus ou moins développées. Elles sont revêtues par un épithélium simple sur la morphologie duquel nous reviendrons plus loin.

Le stroma qui enveloppe glandes et diverticules est épaissi. Il est envahi par de nombreux éléments lymphoïdes et surtout par de grosses cellules arrondies dont le noyau, aplati, est refoulé contre la membrane cytoplasmique.

Le cytoplasme est tantôt parsemé de petites vacuoles, tantôt remplacé par une vacuole volumineuse qui comble la cellule.

La *muscularis mucosæ* est disloquée, comme éparpillée par le processus inflammatoire. On y distingue là encore de nombreux éléments vacuolaires que l'on retrouve plus profondément dans la sous-muqueuse.

La musculuse est méconnaissable. Les fibres lisses ont fait place à un tissu inflammatoire qui s'étend vers la sous-séreuse et fait corps avec le tissu qui forme le fond de l'ulcère.

Toutes les zones de la paroi gastrique sont parsemées d'éléments vacuolaires isolés identiques à ceux que nous avons signalés dans la muqueuse.

Les follicules clos parsèment la paroi. Ils ont conservé un aspect normal.

Les coupes colorées par le muci-carmin et par la muchénatène de Mayer permettent de constater deux faits qui nous paraissent essentiels au premier chef : l'absence d'affinité tinctoriale par ces deux réactifs des éléments normaux de l'épithélium superficiel et les glandes gastriques ; par le même procédé, la réaction élective de deux types cellulaires :

1° Les cellules isolées qui parsèment la hauteur totale de la paroi gastrique.

2° Certains éléments de l'épithélium des glandes pyloriques. Déjà, sur les coupes colorées à l'hémalum, érythrosine, safran, ces éléments avaient frappé notre attention.

Ce ne sont pas des cellules effilées, tassées les unes contre les autres et comme disposées en éventail, mais bien des éléments prismatiques, très régulièrement rangés et dont les bords latéraux parallèles tranchent nettement sur l'aspect élégant du revêtement normal.

Ces éléments enferment fréquemment une grosse vacuole muqueuse, disposée en forme de calice, qui s'ouvre par un étroit pertuis au niveau de la bandelette obturante.

D'autres ne possèdent pas d'inclusion muqueuse. Ils sont alors recouverts par une fine membrane apicale, discrètement striée : il s'agit là d'un vrai plateau strié.

Voilà donc deux types cellulaires à différenciation nettement intestinale, inclus dans l'épithélium gastrique.

On les rencontre à la surface, au niveau du collet des glandes et jusque dans le fond des cryptes.

On les retrouve non seulement dans la zone pathologique, mais bien en

dehors, dans les zones adjacentes à un revêtement muqueux de type fundique.

Tantôt ces éléments sont comme enchâssés entre les cellules du revêtement pylorique, tantôt on peut observer toutes les formes de transition entre ces deux types cellulaires.

**B. Ganglions.** — Les ganglions de la chaîne coronaire-stomachique, nous l'avons vu, sont peu augmentés de volume.

Histologiquement, le parenchyme ganglionnaire est intact. Les follicules lymphoïdes à peine hyperplasiés, les sinus discrètement parsemés par des éléments réticulaires hypertrophiés.

Mais nulle part, ni sur les coupes colorées par les méthodes habituelles, ni sur celles traitées par le muci-carmin, on ne retrouve les éléments isolés qui infiltrent la paroi gastrique. Par contre, l'atmosphère adipeuse péri-capsulaire de chaque ganglion est envahie par un nombre considérable de ces éléments. *Fait curieux, ils paraissent se « heurter » à la capsule et n'envahissent ni le réseau lymphatique des hiles ganglionnaires, ni les sinus corticaux des ganglions.*

### III. — RÉFLEXIONS

En somme, il s'agit, dans le cas que nous venons d'étudier, d'un processus de linite plastique associé à un ulcère étendu de la région de l'antra pylorique.

Nous ne discuterons pas de la priorité de l'un ou de l'autre processus, et nous renvoyons aux discussions sur l'« ulcéro-cancer » et le « cancer ulcéré » sans vouloir prendre position.

Par contre, nous voulons insister sur deux faits bien précis :

1° En dehors des zones de remaniement inflammatoire contemporain du processus ulcéreux, nous n'avons pas trouvé, au niveau de la muqueuse gastrique, de lésions de gastrite chronique. Pas d'infiltration inflammatoire à distance de la région pathologique, pas d'hypertrophie ni d'atrophie de la muqueuse.

2° La présence de nombreux éléments de type intestinal, tant caliciformes que munis d'un revêtement en plateau strié, le long de la surface de la muqueuse et jusque dans les culs-de-sac glandulaires.

L'existence de ces éléments hétérotopiques a été signalée pour la première fois par Küpffer. Depuis, bien d'autres auteurs les ont retrouvés et nous renverrons au travail récent de N. Fiessinger, Bergeret, Rutishauser et Messimy (« Gastrite métaplasique hémorragique. » *Ann. Anat. path.*, décembre 1936), pour l'historique détaillé.

Certains auteurs admettent que ces hétérotopies correspondent à une inclusion embryonnaire d'éléments intestinaux de la muqueuse gastrique (Saltzmann, Chuma); mais, ainsi que l'écrit le professeur Bouin, ce fait est exceptionnel et on ne l'observe que dans les estomacs atteints par des lésions inflammatoires.

Il est plus vraisemblable, ainsi qu'on l'admet généralement, qu'il s'agisse là d'un processus de métaplasie, probablement régressive ou régénérative, selon les conceptions de Lubarsch d'une part, de Gosset et Masson d'autre part.

Un travail récent de F. Ramond et C. Jacquelin (« Les duodéno-pyloro-antrites. » *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 8 avril 1936) confirme la nature métaplasique du processus. Ils décrivent minutieusement toutes

les formes de transition entre la cellule pylorique normale et la cellule de type intestinal.

Nous avons retrouvé, sur nos coupes, tous les stades de cette évolution, depuis la métaplasie initiale, débutant au collet, jusqu'à l'aspect caliciforme, en passant par l'aspect palissadique, où l'élément prend une allure plus vivace, pseudo-néoplasique, peut-être pré-néoplasique (Lecène).

Cette métaplasie a été généralement observée dans les processus de gastrite chronique (Ramond et Jacquelin, Ménétrier, Lubarsch, etc.), de gastrite hémorragique (N. Fiessinger et ses collaborateurs).

Nous n'avons trouvé, dans la littérature qui nous a été accessible, qu'un cas d'association de métaplasie intestinale de l'estomac et de cancer pylorique : celui rapporté par A. Gosset et P. Masson (*Presse médicale*, 16 mars 1912). Il s'agissait d'un cas d'épithélioma cylindrique typique du pylore. En dehors du cancer, les auteurs soulignent la présence d'un grand nombre de cellules mucico-carcinophiles : « Seules, écrivent-ils, se colorent en rouge les cellules caliciformes comprises dans les îlots hétérotopiques. » Ils observent toutes les formes de transition entre les cellules stomacales de surface et les cellules intestinales à calice et à plateau.

Ils pensent que « la muqueuse stomacale, atrophiée par la gastrite « interstitielle, se régénère et se modifie suivant un type plus simple, « intestinal ».

Nous ne voulons pas entreprendre une discussion sur la pathogénie de ce processus de métaplasie, mais l'hypothèse de régénération suivant un type plus simple n'est-elle pas séduisante dès l'abord, puisqu'on la retrouve dans certains processus pathologiques et, en particulier, dans l'édification des pseudo-canalicules biliaires des hépatites chroniques à partir des travées de Remak ? Insistons néanmoins sur la curieuse « coexistence » de l'affinité des éléments isolés de la limite plastique pour le mucicarmin, celle des éléments caliciformes hétérotopiques et l'absence de colorabilité par cette méthode des inclusions muqueuses des éléments normaux du revêtement épithélial de l'estomac.

Il est difficile de conclure sur un cas isolé, mais le fait est assez curieux pour que l'on le doive signaler.

Notons enfin que la propagation néoplasique semble s'effectuer par envahissement des tissus lâches, beaucoup plus que par voie lymphatique.

On sait que cette voie est fréquemment utilisée dans les limites plastiques et qu'elle explique les localisations ovariennes secondaires dans le syndrome de Krükenberg-Krause.

(Travail du Centre chirurgical de Saint-Germain-en-Laye.)

